ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

Dr. **Biedermann** in Prag, Prof. **Czerny** in Heidelberg, Dr. **Epstein** in Prag, Prof. Jos. **Fischl** in Prag, Dr. W. **Fischel** in Prag, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Hering** in Prag, Dr. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **Kahler** in Prag, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Knoll** in Prag, Dr. **Löwit** in Prag, Prof. **Maschka** in Prag, Prof. Sigm. **Mayer** in Prag, Prof. **Mikulicz** in Krakau, Prof. **Nicoladoni** in Innsbruck, Dr. A. **Pick** in Dobrzan, Prof. Ph. **Pick** in Prag, Prof. **Přibram** in Prag, Dr. **Schenkl** in Prag, Prof. **Soyka** in Prag, Prof. **Toldt** in Prag, Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. **Weil** in Prag, Prof. A. v. **Winiwarter** in Lüttich, Dr. **Wölfler** in Wien und Prof. **Zaufal** in Prag.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY,

PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

V. BAND.

II. UND III. HEFT.

PRAG: F. TEMPSKY. — 1884. — LEIPZIG: G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 15. JUNI 1884.

Inhalt:

Manuscripte für die Zeitschrift bittet man an einen der Herren Herausgeber einzusenden.

Die näheren Bestimmungen bezüglich des Honorars und der Separatabdrücke werden zwischen den Herren Autoren und den Herren Herausgebern vereinbart.

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung.

DARMRESECTIONEN UND ENTERORAPHIEEN 1878—1883.

(Aus der chirurg. Klinik des Hrn. Hofraths Prof. *Billroth* in Wien.)

Mitgetheilt von

Dr. ERNST HAUER,
Operateur an obiger Klinik.

Dem mächtigen Aufschwunge den die Operationen am Darme seit den letzten 6 Jahren genommen, ist es zu danken, dass die Operationsmethode fast endgiltig festgestellt ist, und die Enteroraphie heute schon als typische Operation anzusehen ist. Mit lebhaftem Interesse verfolgen alle Chirurgen die mit der Enteroraphie erzielten Erfolge; von allen Seiten erfolgen Mittheilungen über diese Operationen, um auf Grund des sich sammelnden Materials, die Indicationen genau zu präcisiren, strittige Fragen zur Entscheidung zu bringen, Fehler und Missgriffe vermeiden zu lernen.

Nach *Madelung*'s [1]) Statistik aller Darmresectionen und Enteroraphieen, die er seiner ausgezeichneten Arbeit „über circuläre Darmnaht und Darmresection" vorausschickt, wurde die circuläre Darmnaht bisher am häufigsten ausgeführt wegen: Darmgangrän nach Brucheinklemmung, und wegen Anus praeternaturalis resp. Fistula stercoralis. Trotz der zahlreichen Erfolge wird auch jetzt noch gegen diese beiden Indicationen zur Enteroraphie von manchen Seiten Einsprache erhoben: bei Darmgangrän nach Brucheinklemmung wird die Rückkehr zum älteren Verfahren die Anlegung eines widernatürlichen Afters, bei Anus praeternaturalis die Behandlung mit der *Dupuytren*'schen Darmscheere von erfahrenen und tüchtigen Chirurgen empfohlen.

Mit vorliegender Mittheilung von 20 Darmresectionen und Enteroraphieen, die sämmtlich in den letzten 6 Jahren (1878—1883) an der Klinik und in der Privatpraxis des Herrn Hofr. Prof. *Billroth*

---

1) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 27. II. Heft.

ausgeführt wurden, glaube ich einen kleinen Beitrag zur Beantwortung beider Fragen liefern zu können. Ein Theil dieser Operationen ist bereits früher zur Veröffentlichung gelangt; da es aber jetzt wohl allgemein anerkannt ist, dass eine Operationsstatistik nur dann erst praktischen Werth hat, wenn alle Fälle aus einer Klinik oder aus dem Gesammtgebiet eines Operateur's bekannt gemacht werden, so hoffe ich, dass es von Nutzen sein wird, wenn ich in Folgendem die zerstreuten Publicationen aus unserer Klinik sammle, die nicht veröffentlichten oder in wissenschaftlichen Gesellschaften nur kurzerwähnten Fälle hinzufüge, und sie alle bezüglich ihrer Indicationen ordne.

Die Indicationen, die in den nachfolgenden 20 Fällen zur Resection von Darmstücken und nachfolgender Enteroraphie Veranlassung gaben, waren:

1. Darmgangrän nach Brucheinklemmung.
2. Darmgangrän wegen Achsendrehung.
3. Anus praeternaturalis resp. Fistula stercoralis nach Hernia incarcerata gangraenosa.
4. Darmfisteln nach ulcerativen Processen.
5. Narbenstenose.
6. Geschwülste.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich einleitungsweise zwei bisher nicht veröffentlichte Fälle von Verletzungen des Darmes, welche bei Ovariotomieen vorkamen und Anlass zur Enteroraphie gaben doch ohne Darmresection. In beiden Fällen wurde sofort die verletzte Stelle durch die Darmnaht zum Verschlusse gebracht. Im ersten Falle (14. Mai 1881) einer ausserordentlich schwierigen Exstirpation eines Cystoma proliferum beider Ovarien und Exstirpation des Uterus, riss beim Lösen der ausgedehnten Adhäsionen das Colon descendens in der Länge von 8 Ctm. quer ein; der klaffende Spalt wurde alsbald mit 14 *Lembert*'schen Nähten verschlossen. Der Fall endete nach wenigen Stunden tödtlich.

Im zweiten Falle (24. Mai 1883) war bei Exstirpation einer einfachen Ovarialcyste, eine Dünndarmschlinge so knapp adhärent an die Cystenwand, dass nach Lösung dieser Adhäsion ein etwa 2 Ctm. langer Spalt in der Darmwand entstand, der sofort mittelst einiger *Lembert*'scher Nähte zum Verschluss gebracht wurde. Dem günstigen Verlauf des Falles geschah durch diese Complication kein Eintrag.

Verletzungen des Darmes nach perforirenden Bauchwunden kamen in dem angegebenen Zeitraume nicht zur Beobachtung.

1. Darmresection und Enteroraphie wegen Hernia incarcerata gangraenosa.

(4 Fälle: 1 geheilt, 3 gestorben.)

Fall I. 13. Juni 1879.

Katharina S., 69 J. alt, wird in höchst collabirtem Zustande an die Klinik gebracht. Seit 6 Tagen Einklemmungserscheinungen von Seite einer seit vielen Jahren bestehenden linksseitigen Cruralhernie; seit 2 Tagen Kotherbrechen. Unter dem linken Ligam. Pouparti ein übernussgrosser, nicht schmerzhafter Tumor, die Haut darüber nicht geröthet. Herniotomie; man findet eine gangränöse Dünndarmschlinge mit einer überlinsengrossen Perforationsöffnung. Resection eines 15 Ctm. langen Darmstückes nach Unterbindung des zugehörigen Mesenteriums in 4 Partieen. Der Darmverschluss während der Operation geschieht durch Fingerdruck. Darmnaht mit 25 Seidennähten nach *Lembert* in 2 Reihen. Reposition des Darmes, Verschluss der Wunde. Tod nach 6 Stunden in Folge von Peritonitis. Wahrscheinlich ist etwas Darminhalt beim Hervorziehen der Darmschlinge, durch die Perforationsstelle in die Bauchhöhle gelangt. Die Darmnaht hatte einen sicheren Verschluss bewirkt, jedoch war das Darmlumen durch die wulstartig vorspringenden Schnittränder soweit verengt, dass die Nahtstelle nur für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig war.

(*Wittelshöfer*. Wr. med. Wochenschrift 1881. Nr. 5.)

Fall II. 16. Dec. 1880.

Pauline R., 35 J. alt, leidet seit 7 Jahren an einer linksseitigen Schenkelhernie. Vor 5 Tagen Incarceration derselben, lebhafte Schmerzen, Erbrechen; nach 2stündigen Bemühungen Reposition durch einen Arzt, danach Wohlbefinden durch 3 Tage. Seit 2 Tagen wieder Incarcerationserscheinungen, vergebliche Repositionsversuche. Eintrittstag am 16. Dec. Unter dem linken Ligam. Pouparti eine hühnereigrosse Geschwulst; dieselbe prall, sehr empfindlich, die Haut darüber geröthet. Meteorismus; bedeutender Collaps. Herniotomie. Im missfärbigen Bruchsack findet sich übelriechendes Bruchwasser und eine bereits perforirte gangränöse Darmschlinge. Nach Lösung der Einklemmung wird der Darm vorgezogen, durch Fingerdruck comprimirt und ein 6 Ctm. langes Darmstück resecirt. Die beiden Darmenden werden mittelst *Lembert*'schen Seidennähten vereinigt und der Darm reponirt. Verschluss der Wunde. Patientin collabirt immer mehr und stirbt nach einigen Stunden. Beginnende diffuse Peritonitis; Darmnaht im obersten Ileum. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Fall III. 30. Juli 1881.

60 J. alter Mann; seit 2 Jahren besteht eine linksseitige Schenkelhernie, seit 8 Tagen Incarcerationserscheinungen und Ileus. Herniotomie. Resection einer partiell gangränösen Darmpartie von 5 Ctm. Länge. Darmnaht mit feiner antiseptischer Seide. Die hinteren, d. h. die dem Mesenterium anliegenden Partieen des Darmes werden durch innere Nähte nach *Wölfler* vereinigt (vgl. Wölfler „Ueber Resectionen des carcinomatösen Pylorus Wien 1881 S. 22.) Die vorderen mesenteriumfreien Partieen kommen nach *Czerny*'s Vorschlag durch die doppelreihige Darmnaht zur Vereinigung. Aseptischer, fieberloser Verlauf. Eine kleine Kothfistel schliesst sich

spontan drei Wochen nach der Operation. Patient wird 4 Wochen nach der Operation geheilt entlassen.

(Nach brieflicher Mittheilung durch Herrn Doc. Dr. *Wölfler*, von Madelung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 27 veröffentlicht.)

Fall IV. 5. Juli 1883.

Franziska Cz., 31 J. alt, leidet seit 10 Jahren an einer linksseitigen Schenkelhernie; seit 8 Tagen bestehen Incarcerationserscheinungen, Schmerzen im Unterleib, Erbrechen, Fieber. Eintrittstag 5. Juli. Patientin ist collabirt und erbricht faeculente Massen. Puls 120, Temperatur 39°. Unterhalb des linken Ligam. Pouparti eine hühnereigrosse von gerötheter Haut bedeckte Hervorwölbung. Herniotomie. Der gangränöse Bruchsack enthält etwas übelriechendes Bruchwasser und ein Stück theilweise brandiges Netz; Darm fand sich im Bruchsacke nicht vor. Der Bruchsack wird abgebunden und excidirt; die Wunde wird mit Jodoformgaze ausgefüllt und offen gelassen. Das Befinden änderte sich nicht; das Erbrechen faeculenter Massen dauert an, der Körper ist von kaltem Schweiss bedeckt, die Extremitäten kühl, Temperatur 39·6°, Puls 130. Da die Einklemmungserscheinungen andauern, wird am nächsten Tage die Laparotomie ausgeführt. Schnitt in der Medianlinie 14 Ctm. lang; die prolabirenden Intestina werden mittelst grosser flacher Schwämme zurückgehalten. An der inneren Oeffnung des Schenkelcanals findet sich eine gangränöse Dünndarmschlinge angelöthet; beim Anfassen reisst dieselbe an 2 Stellen ein und flüssiger Darminhalt entleert sich in die Bauchhöhle. Die Oeffnungen werden sofort durch Klemmen verschlossen und die Bauchhöhle mit 1% Carbolsäure ausgespült. Resection des gangränösen Darmstückes und eines Keils aus dem Mesenterium. Das resecirte Stück mass am convexen Rande 9, am concaven 6 Ctm. Das Mesenterium wird mittelst 9 Knopfnäthen, die Darmenden durch 37 *Lembert*sche Seidennähte vereinigt. Der Darm wird versenkt, die Wunde geschlossen. Tod nach einigen Stunden an septischer Peritonitis. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Nach der Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von Darmresection und Enteroraphie von *Madelung* (l. c.) und *Rydygier* [1]) — in neuester Zeit ergänzt von *Reichel* [2]) — wurde die circuläre Darmresection und Enteroraphie wegen Gangrän des Darmes nach Brucheinklemmung, bisher 56mal ausgeführt. Davon resultirten 24 Heilungen, 29 Todesfälle: in 3 Fällen kam es zu bleibender Kothfistelbildung. Die Mortalität beträgt somit 51·7%.

Angesichts dieser hohen Mortalitätsziffer drängt sich unwillkürlich die Frage auf, die *Madelung* in seiner obenangeführten Arbeit noch offen lässt, „ob es nicht nur ein erlaubtes, sondern ein gebotenes Verfahren ist, die bei einem Bruchschnitt angetroffene gangränöse Darmschlinge zu reseciren und an den gesunden Theilen die Darmnaht anzulegen“. *Czerny*, [3]) dessen im Jahre 1877 mit so glücklichem

1) Berl. klin. Wochenschrift 1881. Nr. 43.

2) Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. 19. Bd. 2., 3. Heft.

3) Berl. klin. Wochenschrift 1881. Nr. 45.

Erfolge ausgeführte Enteroraphieen, den Anstoss zur weiteren Ausbildung dieser Operation gegeben haben, überlässt es dem richtigen Takte des Chirurgen zu entscheiden, in welchen Fällen von Darmgangrän die unmittelbare Vereinigung der Darmenden, in welchen das ältere Verfahren, die Etablirung einer Kothfistel in Anwendung zu bringen sei. Er räth aber Abstand zu nehmen von der primären Resection, so bald „eine periherniöse Phlegmone das lockere Zellgewebe in der Umgebung des Bruchsackes weithin infiltrirt", denn dann sei eine sichere Desinfection unmöglich und die Gefahr der Peritonitis auch bei strengster Antisepsis kaum zu vermeiden. In solchen Fällen sei es immer besser die bereits vorhandenen Verklebungen in der Nähe des Bruchsackhalses in Ruhe zu lassen, und sich mit Eröffnung und Entleerung des gangränösen Darmes und Anlegung einer Kothfistel zu begnügen.

Bergmann [1]) spricht sich entschieden gegen die primäre Darmresection aus; er sieht die Hauptgefahr derselben in der Schwierigkeit, die Demarcationszone zwischen gesundem und dem oft weit über die Incarcerationsstelle hinaus *(Kocher)* entzündlich gelockerten Darm zu erkennen. Abgesehen von der technisch schwierigen Ausführung der Naht an der brüchigen Darmwand, sei noch die Gefahr eminent, dass einzelne Nähte früher durch die morsche Darmwand durchschneiden, als noch Verklebungen zu Stande gekommen sind, und dass dann leicht Koth austritt in die Bauchhöhle und tödtliche Peritonitis erfolge.

Julliard [2]) schlägt vor in allen Fällen von Darmgangrän einen widernatürlichen After anzulegen, und erst dann, wenn abgesehen vom Anus praeternaturalis wieder normale Verhältnisse platzgegriffen haben, sei die Continuität des Darmrohrs durch die Enteroraphie wiederherzustellen. Man operirt dann ganz sicher am gesunden Darm; die Differenz im Lumen des zu und abführenden Darmstückes sei ziemlich ausgeglichen, und deshalb die Naht einfacher; der Darm könne vor der Operation durch Abführmittel genügend entleert werden, so dass man des provisorischen Darmverschlusses während der Operation entrathen kann; die Nahtstelle werde nicht durch die herabrückenden Kothmassen gedehnt, bevor noch Verklebungen zu Stande gekommen sind; und schliesslich ist der Kräftezustand des Kranken in der Regel bei weitem besser als nach mehrtägigen Incarcerationserscheinungen.

---

1) Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 1.

2) Revue medicale de la Suisse rom. 1882. Nr. 8.

Auch *Benno Schmidt*[1]) spricht sich in seinem Werke über „die Unterleibsbrüche“ gegen die primäre Resection aus und sagt wörtlich: „Die Anbahnung eines widernatürlichen Afters bei Behandlung des brandigen Darms, ist sicherer lebensrettend, als der Versuch die Continuität des Darmrohrs sofort wiederherzustellen.“

Reichel (l. c.) tritt auch für die Etablirung eines widernatürlichen Afters ein, und hält die sofortige Vereinigung der Darmenden nach Resection des gangränösen Stückes nur für den Fall indicirt, als die incarcerirte Darmschlinge dem obersten Dünndarmantheile angehört, und nach Anlegung eines widernatürlichen Afters wegen Verkürzung des Verdauungstractes Inanition zu befürchten wäre.

Ausser den erwähnten Urtheilen finden sich in der einschlägigen Literatur der letzten Jahre so zahlreiche Mittheilungen, in denen die Etablirung eines künstlichen Afters bei Gangrän des eingeklemmten Darmes befürwortet wird, dass das ältere Verfahren wieder als allgemeine Regel anerkannt zu sein scheint.

Die wenig günstigen Resultate der 4 mitgetheilten Fälle sprechen auch nicht zu Gunsten der angewendeten Methode; 3 der Fälle endeten schon nach wenigen Stunden tödtlich, und im 4. ist es auch nur einem glücklichen Zufall zu danken, dass die entstandene Lücke in der Naht sich der Bruchpforte gegenüber befand, und der Darminhalt sich nach aussen nicht aber in die Bauchhöhle entleerte. Wohl ist zu bemerken, dass mit Ausnahme des Falles III die Kranken alle bereits sehr collabirt waren, und dass zur Zeit der Operation gewiss schon in allen 3 Fällen allgemeine Peritonitis vorhanden war, so dass auch wahrscheinlich die Anlegung eines widernatürlichen Afters nicht lebensrettend gewesen wäre. Auf Grund dieser Erfahrungen, sowie mit Rücksicht auf die zahlreichen analogen Mittheilungen, dürfen wir vorläufig die primäre Darmresection noch nicht für jene Methode erklären, die in Fällen von gangränöser Hernie im Stande wäre gewiss lebensrettend für den Kranken zu sein. Sehr wenig Aussicht auf Erfolg bietet diese Methode dann, wenn bereits der gangränöse Darm perforirt ist und eine Kothphlegmone sich um den Bruchsack etablirt hat, wenn bereits Zeichen allgemeiner Peritonitis vorhanden sind und schliesslich bei hochgradigem Kräfteverfall. In diesen Fällen empfiehlt es sich die gangränöse Darmschlinge zu eröffnen und sollte sich kein Darminhalt entleeren, vorsichtig ein Drainrohr oder einen elastischen Katheter in's Darmlumen einzuführen. *Körte*[2]) empfiehlt nach Erweiterung des Einklemmungs-

---

1) Handbuch der allg. u. spec. Chirurgie von *Pitha-Billroth.*

2) Berl. klin. Wochenschrift 1883. Nr. 51.

ringes den Darm vorzuziehen und denselben sorgfältig an die Hautwunde anzunähen. Bei diesen Versuchen den Darm vorzuziehen reisst nur zu leicht der morsche Darm ein, und es ist, nachdem die ersten Verklebungen gelöst sind, schwer zu vermeiden, dass plötzlich Darminhalt in die Peritonealhöhle gelangt. Auch dürfte *Morse* [1]) Recht behalten, wenn er angibt, dass in Fällen, in denen man den Darm ruhig an seinem Platze lässt, seltener Spornbildung und demgemäss auch häufiger Spontanheilung eintritt als bei dem Vornähen der Darmenden an die Hautwunde.

Unfehlbar lebensrettend ist freilich die Anlegung des widernatürlichen Afters auch nicht; der Kräfteverfall nach lange dauernden Incarcerationserscheinungen, die oft schon vorhandene allgemeine Peritonitis, die jauchige Phlegmone der Weichtheile um den brandig gewordenen Bruch, werden noch immer zahlreiche Opfer fordern. Sind diese Gefahren glücklich abgewendet, droht noch immer die Gefahr der Inanition, wenn im widernatürlichen After eine der oberen Dünndarmschlingen nach aussen mündet. In diesen Fällen sollte dann die Wiederherstellung der Darmcontinuität sobald als möglich durch die Enteroraphie vorgenommen werden.

Welcher Zeitraum zwischen den beiden Operationen liegen soll, wann man schon zur secundären Enteroraphie schreiten darf, darüber habe ich in der mir zugänglichen Literatur keine Angabe gefunden. Man könnte in jenen Fällen von drohender Inanition, sobald sich die äussere Wunde vom nekrotischen Gewebe gereinigt hat, alsbald die Enteroraphie vielleicht schon in 2—3 Wochen der Anlegung des künstlichen Afters folgen lassen. So lange lässt sich vielleicht auch der Kräftezustand durch ernährende Clysmen, durch Eingiessen flüssiger Nahrungsmittel in das abführende Darmstück, auf dem zur Operation erforderlichen Niveau erhalten.

Um wie Vieles günstiger sich die Prognose bei der Enteroraphie wegen Anus praeternaturalis stellt, ist aus den weiten unten angeführten Krankengeschichten von 6 auf diese Weise geheilten Fällen ersichtlich. In allen diesen Fällen war der Anus praeternaturalis resp. die Kothfistel nach Brucheinklemmung entweder spontan entstanden, oder bei der Herniotomie angelegt worden. Von diesen 6 Fällen resultirten ebenso viele tadellose Heilungen; bei einem der Kranken (Fall XII) wurde sogar an 2 Stellen des Darmes die vollständige circuläre Darmresection und Naht vorgenommen.

Eine Lösung der Frage, ob man bei gangränösen Hernien nur incidiren, oder nach der Incision die Darmschlinge vorziehen und

1) Wiener med. Wochenschrift 1882. Nr. 15 u. f.

vornähen, oder die vorgezogene Schlinge reseciren und die Darmenden durch die Naht vereinigen soll, wird wohl auf dem Wege der Statistik nie erfolgen können, weil es immer wesentlich darauf ankommen wird, ob zur Zeit der Operation bereits septische Peritonitis bestand oder nicht. Dass bei sehr scharfer Einklemmung der Darm schon in weniger als 24 Stunden gangränös sein und doch jede Peritonitis fehlen kann, ist bekannt, doch ist es schwer diese Fälle von denen, wo die Peritonitis bereits im Beginn oder gar schon ziemlich verbreitet war nach den Krankengeschichten zu trennen, ja die Diagnose der Peritonitis kann in diesen Fällen an sich schon Schwierigkeiten bieten.

2. Darmresection und Enteroraphie wegen Darmgangrän nach Achsendrehung. Laporotomie.

(2 Fälle, gestorben.)

Fall V. 20. Nov. 1880.

F. J., 52 Jahre alter Mann, wurde am 8. November 1880 an die Klinik *Bamberger* wegen hartnäckiger, seit 6 Tagen bestehender Stuhlverhaltung aufgenommen. Innerliche Medication, hochgehende Clystiere blieben erfolglos. Seit 2 Tagen Erscheinungen von Peritonitis, mehrmaliges Erbrechen faeculenter Massen.

Am 18. Nov. wird P. an die Klinik *Billroth* transferirt. Die Untersuchung ergab einen auf's Aeusserste collabirten, kräftig gebauten Mann. Der Unterleib aufgetrieben gegen Berührung schmerzhaft; die Percussion desselben ergibt überall tympanitischen Schall. Vollständige Retention des Koths und der Darmgase. Die in der Narcose vorgenommene Untersuchung des Rectums gibt kein Resultat; wegen raschem Kräfteverfall wird die Laparotomie beschlossen.

20. November. Bauchdeckenschnitt in der Linea alba; bei Eröffnung des Peritoneums fliesst eine übelriechende Flüssigkeit aus. Die Därme durch peritonitische Adhäsionen zu grossen Knäueln verschlungen. 2 Ctm. oberhalb der Einmündung des Ileums in das Coecum der Darm um seine Axe gedreht, gangränös; bei der Umdrehung reisst er ein. Resection eines $2^1/_2$ Ctm. langen Stückes; prov. Darmverschluss mittelst Fingerdruck. Excision eines keilförmigen Stückes aus dem Mesenterium. Darmnaht mittelst 18 Seidennähte nach *Lembert*. Reposition. Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunden. 5 Stunden post operat. Collaps Tod. Die Section ergab: Peritonitis. Die Darmnaht hatte gut gehalten und hielt auch bedeutendem Wasserdrucke Stand. (Wittelshöfer Wr. med. Wochenschrift 1881 Nr. 5.)

Fall VI. 15. September 1883.

L. L., 40 Jahre alte Frau, bisher stets gesund, erkrankte vor 3 Wochen mit Stuhlverhaltung und Erbrechen gallig gefärbter später faeculenter Massen. Mittelst hochgehender Clystiere wurden geringe Kothmassen entleert. Seit 3 Tagen vollständige Stuhlverhaltung und vermehrtes Erbrechen, dabei rascher Verfall der Kräfte. Die Patientin wird in hochgradig colla-

birtem Zustande an die Klinik gebracht. Die in der Narcose vorgenommene Untersuchung der Kranken, ergab ausser leichtem Meteorismus keinen Anhaltspunkt zur Sicherstellung der Diagnose. Auch die Untersuchung per rectum liess nichts Abnormes wahrnehmen. Da das Erbrechen andauerte, die Patientin immer mehr collabirte, wird zur Behebung der wahrscheinlich durch innere Einklemmung bedingten Kothretention am 15. Sept. 1883 die Laparotomie ausgeführt. Schnitt in der Medianlinie vom Nabel bis zur Symphyse; nach Eröffnung des Peritoneums findet man die mässig ausgedehnten Dünndarmschlingen durch frisches fibrinöses Exsudat sowohl untereinander als mit der Bauchwand verklebt. Nach schwierigem Lösen der zahlreichen Adhäsionen und mühevollem Suchen findet sich im untersten Ileum die Ursache der Kothstauung. Der unterste Theil des Ileum ist in einer Länge von 15 Ctm. schlaff, collabirt, um die eigene Axe nach vorwärts gedreht und in dieser Lage durch eine derbe Adhäsion fixirt; ausserdem besteht noch eine strangförmige Adhäsion desselben mit dem Ligam. rotund. dext. Uterus und rechtes Ovarium ist frei. Bei der vorsichtigen Lösung der breiten Adhäsion des Darms, wird ein in derselben eingeschlossener wallnussgrosser Eiterherd eröffnet. Sorgfältige Reinigung der Bauchhöhle vom Abscessinhalte. Nachdem die Adhäsion gelöst und der Darm zurückgedreht war, zeigte sich einestheils der Darm so zerreisslich, dass eine Perforation zu befürchten war, anderntheils war im Mesenterium ein so beträchtlicher Defect entstanden, dass die Resection des Darms beschlossen wurde. Provisorischer Verschluss des Darms beiderseits von dem zu resecirenden Stücke mittelst Jodoformgazestreifen, die ähnlich einer Ligatur um den Darm herumgeführt und geknotet wurden. Resection eines 15 Ctm. langen Darmstückes und eines 6 Ctm. langen keilförmigen Stückes vom Mesenterium. Vereinigung des Mesenteriums durch 10 Seidennähte. Die Darmenden werden durch 30 durch Serosa und Muscularis geführte Nähte vereinigt. Reposition des Darms; Verschluss der Bauchwunde. Die Operation dauerte $2^1/_2$ Stunden. Pat. wird in höchst collabirtem Zustande mit kaum fühlbaren Radialpuls ins Bett gebracht und in warme Tücher gehüllt. Aetherinjection. 3 Stunden nach der Operation Infusion von 1000 Ccm. einer $6^0/_{00}$ auf 40^0 C. erwärmten Kochsalzlösung in die Vena mediana cephalica dextra. Der Zustand änderte sich nach der Infusion kaum; 6 Stunden nach der Operation Exitus letalis. Die Section wurde nicht gestattet. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Beide Fälle von primärer Darmresection wegen Gangrän des Darmes nach innerer Incarceration endeten tödtlich; in beiden Fällen war bereits hochgradige Peritonitis vorhanden und die Operation nur der letzte verzweifelte Versuch das Leben zu erhalten. In *Madelung*'s Statistik sind 3 Fälle von Darmresection wegen innerer Einklemmung — darunter auch der Erstangeführte — erwähnt; alle 3 endeten tödtlich. Nach Reichel (l. c.) soll diese Operation 8mal, darunter 6mal mit ungünstigem Ausgange ausgeführt worden sein.

3. Darmresection und Enteroraphie wegen Anus praeternaturalis resp. Fistula stercoralis nach Brucheinklemmung.

(6 Fälle geheilt.)

Fall VII. 6. November 1878.

Marie P., 33 Jahre alt; vor 4 Monaten Einklemmung einer seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestehenden Schenkelhernie. Vergebliche Taxisversuche. Bildung eines Kothabscesses spontane Perforation. Anus praeternaturalis. Zunehmende Kothstauung mit vollständiger Unterbrechung der Kothentleerung in Folge narbiger Verengerung des zu führenden Darmendes. Meteorismus, Erbrechen, Ileus. Enteroraphie am 6. November. Spaltung des Ligam. Pouparti von der Fistel aus; Lösung der Darmenden aus ihren narbigen Verwachsungen; Resection der ulcerösen Ränder und eines Keils aus dem Mesenterium; Vereinigung der Darmenden, nach vorheriger Faltenbildung wegen Incongruenz der Lumina, mittelst 18 durch Serosa und Muscularis geführten Seidennähten Reposition des Darms. Drainage eines grossen Beckenabscesses. Günstiger Verlauf am 3. Tage Stuhlentleerung auf natürlichem Wege. Heilung.

(Billroth, Wr. med. Wochenschr. 1879 Nr. 1.)

Fall VIII. 3. März 1879.

Berthold K., 16 J. alt. Vor 2 Monaten Incarceration einer rechtsseitigen, bisher nicht bemerkten Inguinalhernie. Bildung eines Kothabscesses. Incision nach 8 Tagen. Kothabgang ausschliesslich durch den Anus praeter naturalis.

Hochgradiger Marasmus und Gefahr der Inanition. — Enteroraphie. Loslösung der beiden Darmenden; Resection eines 1·5 Ctm. langen Stücke. vom oberen und eines 3 Ctm. langen Stückes vom unteren Darmende Darmnaht an beiden nicht gleich weiten Enden mittelst 20 Seidennähten die die Serosa und Muscularis durchgreifen, Reposition des Darms. Am 4. Tag die erste Stuhlentleerung p. operationem. Am 8. Mai wird P. geheilt entlassen.

(Wittelshöfer Arch. f. klin. Chir. Bd. 24 S. 582.)

Fall IX. 23. Juni 1880.

Valentin S., 35 J. alt, leidet seit 12 Jahren an einer rechtsseitigen Leistenhernie. Vor 4 Monaten Incarceration derselben; Herniotomie, Gangrän und spontane Perforation des Darms, seitdem Entleerung alles Darminhaltes durch den widernatürlichen After.

Enteroraphie. Loslösung der beiden Darmenden aus ihren narbigen Verwachsungen; das abführende Darmende schwer zu finden. Resection eines $1\frac{1}{2}$ Ctm. breiten Ringes von beiden Darmenden. Vereinigung derselben durch 17 durch Serosa und Muscularis gelegte Seidennähte. Reposition des Darms; Drainage der Bauchhöhle. Theilweise Vereinigung der Wunde. Günstiger Verlauf; Stuhlgang nach 4 Tagen. Patient wird am 7. August geheilt entlassen.

(Wittelshöfer Wr. med. Wochenschr. 1881 Nr. 3.)

Fall X. 6. Mai 1881.

Franziska Ph., 33 J. alt, leidet seit 7 Jahren an einer reponiblen rechtsseitigen Cruralhernie. Vor 5 Monaten Einklemmung derselben, heftiger

Schmerz, Erbrechen später Ileus. Am 7. Tage wurde die Herniotomie gemacht und wegen Gangrän der incarcerirten Darmschlinge vom behandelnden Arzte ein künstlicher After angelegt. Durch denselben entleerte sich im Laufe mehrerer Monate aller Darminhalt. Vor 2 Monaten versuchte der ordinirende Arzt die Darmöffnung zu schliessen; doch ohne den geringsten Erfolg. Pat. ist in der letzten Zeit beträchtlich abgemagert und musste wegen kolikartiger Schmerzen fast immer das Bett hüten.

Eintrittstag am 4. Mai. In der rechten Leistenbeuge unterhalb des Ligam. Pouparti, der Schenkelpforte entsprechend, findet man ein 4 Ctm. langes, $1\frac{1}{2}$ Ctm. breites Geschwür mit lividen unterminirten Rändern, in dessen Grunde eine Oeffnung sichtbar ist, durch welche sich Darminhalt entleert. Die Sonde gelangt im Darmrohr ziemlich weit nach auf- und abwärts. Auf natürlichem Wege keine Stuhlentleerung.

Enteroraphie am 6. Mai: Die Geschwürsränder werden umschnitten, der adhärente Darm aus seinen Verbindungen gelöst und hervorgezogen. Es kommt eine Dünndarmschlinge mit zu und abführendem Schenkel zum Vorschein, die Beide noch durch einen schmalen Streifen der erhaltenen Darmwand in Verbindung sind. Beide Enden werden durch Fingerdruck comprimirt, und jederseits ein $1\frac{1}{2}$ Ctm. breiter Ring resecirt. Vereinigung der beiden Darmenden durch 21 in 2 Reihen angebrachter Seidennähte. Der Darm wird nach Abspülen desselben mit 1% Carbolsäure reponirt und die Bruchpforte durch 2 Seidenknopfnähte verschlossen. Die Weichtheilwunde wird mit Jodoformpulver ausgefüllt, und ein Verband mit Watte angelegt. Günstiger fieberloser Verlauf. Am Tage nach der Operation Abgang von Darmgasen; am 7. Tage Stuhlgang auf natürlichem Wege. Die Weichtheilwunde granulirt und verheilt im Verlaufe von 4 Wochen vollständig, so dass Pat. am 5. Juni entlassen werden kann. Von Seite des Darmes nicht die geringsten Beschwerden. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Fall XI. 20. Juni 1882.

Josef H., 30. Jahre alt, litt seit 4 Jahren an einem linksseitigen Schenkelbruche; vor 4 Monaten Incarceration desselben. Nach nutzlosen Taxisversuchen Herniotomie am 3. Tage nach der Einklemmung; dabei zeigt sich ein ringförmiger Brandschorf mit einer kleinen Perforationsöffnung. Resection eines die gangränöse Partie einschliessenden 6 Ctm. langen Darmstückes und Fixation der Darmenden an die Hautwunde. Vollständiger Anus praeternaturalis. Am 7. Juni wird der sehr herabgekommene Pat. an die Klinik aufgenommen. In der linken Schenkelbeuge findet man inmitten einer handflächengrossen, eczematös gerötheten und excoriirten Hautpartie, die beiden Darmöffnungen. Die beiden nach aussen mündenden Darmstücke liegen parallel zu einander wie die Läufe einer Doppelflinte. Aller Darminhalt wird durch den widernatürlichen After entleert.

Nach nahezu 2wöchentlicher Vorbereitung, während dem auch das hartnäckige Eczem gebessert werden konnte, wird am 20. Juni die Enteroraphie ausgeführt. Umschneidung der mit den Darmenden verwachsenen Haut und Durchtrennung der schwieligen Verwachsungen. Das Peritoneum wird eröffnet, die beiden dem Dünndarme angehörigen Darmstücke losgelöst und vorgezogen. Verschluss des zuführenden Endes mittelst eines um den Darm geschlungenen Drainrohrs, des Abführenden durch Fingerdruck. Die Intestina werden durch eine in warme 1% Carbolsäurelösung getauchte

Serviette zurückgehalten. Von den narbigen Darmenden wird beiderseits ein 2 Ctm. langes Stück resecirt, vom Mesenterium ein entsprechender Keil excidirt. Das Mesenterium wird mittelst 3 Knopfnähte, die beiden gleich weiten Darmenden durch 9 innere (*Wölfler*) und 9 durch Serosa und Muscularis geführte Seidennähte vereinigt. Der Darm wird reponirt, die Bauchhöhle drainirt, dann die Hautwunde so weit als möglich verkleinert. Antiseptischer Verband. Günstiger afebriler Verlauf. Stuhlgang am 2. Tage nach der Operation. Die Wunde verheilte in 4 Wochen vollständig, so dass Pat. am 22. Juli in blühend gutem Aussehen mit einem Bruchbande versehen, entlassen werden konnte. Nach kürzlich erhaltener brieflicher Mittheilung befindet sich P. vollkommen wohl; von Seite des Darmes waren nie die geringsten Beschwerden vorhanden. Aus Indolenz trägt Pat. kein Bruchband mehr und hat nun an derselben Stelle wieder eine Hernie. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Fall XII. *Kothfistel in einem Scrotalbruche. — Doppelte Enteroraphie. Heilung.*

Michael B., 55 J., leidet seit mehr als 10 Jahren an einer freien rechtsseitigen Scrotalhernie. Im Februar 1883 wurde die Hernie eingeklemmt, ärztliche Hilfe aber von dem indolenten Kranken erst am dritten Tage in Anspruch genommen. Es zeigte sich die ganze rechte Inguinalgegend geröthet und geschwellt, so dass vom behandelnden Arzte bereits ein Kothabscess vermuthet wurde. Eine Incision am Scrotum entleerte in der That stinkenden Eiter und Koth; es entwickelte sich ein vollständiger Anus praeternaturalis, zu dessen Heilung der ordinirende Arzt nach 5 Wochen die *Dupuytren*'sche Darmscheere anlegte. Der Versuch blieb ganz wirkungslos. Später stellten sich Stuhlentleerungen auf natürlichem Wege ein; doch wurde der Darminhalt zum grössten Theile durch die Kothfistel entleert.

Am 31. Mai 1883 wird Pat. an die Klinik aufgenommen. Die rechte Scrotalhälfte ist durch eine nicht reponible Hernie auf Kindskopfgrösse ausgedehnt; die Haut ringsherum eczematös geröthet und excoriirt. Nach aussen von der äusseren Oeffnung des Leistencanals, findet man eine vertiefte strahlig eingezogene Narbe, in deren Mitte ein linsengrosser Granulationspfropf den Fisteleingang verdeckt. Durch diese Fistel entleert sich continuirlich flüssiger schwach faeculent riechender Darminhalt. Stuhlentleerung auf natürlichem Wege nur nach Clysmen.

Anfangs wurde versucht die Fistel durch Aetzung mit dem Lapisstifte zur Verkleinerung und zur Heilung zu bringen, ausserdem durch Abführmittel und Clysmen Stuhlentleerung auf natürlichem Wege zu erreichen. Da diese durch 4 Wochen fortgesetzten Versuche die Fistel zum Verschlusse zu bringen erfolglos blieben, beschloss Herr Prof. *Billroth* die Enteroraphie auszuführen.

Operation am 27. Juni. Spaltung der Haut und des schwieligen Gewebes von der Fistel aus gegen die Spina il. ant. sup. in der Länge von 6 Ctm. Die letzten über dem Bruchinhalte liegenden Schichten werden auf der Hohlsonde gespalten. Nach Eröffnung des Bruchsackes zeigt sich, dass durch die weite Oeffnung des Leistencanals, zwei dem Dünndarme angehörige Darmstücke in den Hodensack hinabreichen. In der Gegend des Bruchsackhalses sind die beiden Schenkel der Schlinge aneinandergelöthet und gerade hier befindet sich ein beiden gemeinsamer kreuzergrosser Substanzverlust in der Darmwand, der eine Communication der Darmstücke

untereinander herstellte. Um mehr Raum zu gewinnen, wird der Leistencanal gespalten; die Verwachsung beider Darmstücke lässt sich durch leichten Zug lösen. Es ergibt sich nun die Nothwendigkeit an beiden Darmstücken, von denen jedes ein Drittel der Circumferenz der Darmwand eingebüsst hatte, die Resection und Darmnaht gesondert vorzunehmen. Es wird nun an einem Darmstück ein etwa 4 Ctm. breiter, den Substanzverlust in sich fassender Ring resecirt, und vom Mesenterium ein keilförmiges Stück excidirt. Vereinigung des Mesenteriums, sodann der beiden gleich weiten Darmenden mittelst 18 durch Serosa und Muscularis gelegter Seidennähte. Auf ganz dieselbe Weise erfolgte die circuläre Resection und Naht am anderen Darmstücke. Nach Vollendung dieser Naht wird die Schlinge aus dem Scrotum hervorgezogen und reponirt. Verschluss der Bruchpforte durch tiefe das Peritoneum mitfassende Seidennähte. Drainage der Bauchhöhle; das Drain wird durch die Wunde nach aussen geleitet. Vereinigung der Hautwunde. Antiseptischer Verband.

Afebriler Verlauf; am 6. Tage eine reichliche Stuhlentleerung. Die Wunde heilt bis auf die Stellen, wo die Drains lagen p. prim. intent.

Nach kürzlich erhaltener Mittheilung blieb Patient dauernd geheilt, musste aber vor Kurzem wegen Melancholie in eine Irrenanstalt gebracht werden. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Zur Heilung des widernatürlichen Afters werden gegenwärtig hauptsächlich 2 Methoden empfohlen: das ältere Verfahren nach *Dupuytren* mit der Darmscheere, und die Resection der narbigen Darmenden mit unmittelbarer Vereinigung derselben durch die Naht-die s. g. secundäre Darmresection. Beide Methoden haben ihre warmen Fürsprecher und ihre Gegner; gegenwärtig wird dem kühnen Zuge der neueren Chirurgie entsprechend die Darmresection häufiger angewendet. Nach der obenangeführten Statistik wurde der widernatürliche After resp. die Kothfistel, bisher 37mal mittelst der secundären Darmresection zu heilen versucht; von diesen 37 Fällen endeten 14 tödtlich, was einer Mortalität von 37·8% gleichkommt. Ist nun diese Ziffer auch bedeutend kleiner gegenüber der höheren Mortalität bei der primären Darmresection, so kann man dennoch die bisher erzielten Resultate keineswegs befriedigend nennen. Die günstigen Ausgänge der 6 soeben mitgetheilten Fälle von secundärer Darmresection die keinen einzigen Todesfall ergaben, lassen der Hoffnung Raum, dass sich die Resultate nicht nur immer mehr bessern werden, dass es auch der secundären Enteroraphie gelingen werde, die rivalisirende Methode nach *Dupuytren* ganz zu verdrängen.

Zu Gunsten der letzteren Methode liegen Mittheilungen von *Heimann* [1]) und *Körte* (l. c.) vor. *Heimann* hat sich der Mühe unterzogen 83 in der Literatur auffindbare Fälle von Klammerbehandlung

---

1) *Heimann.* Ueber die mit Hilfe älterer Methoden spec. bei Anwendung des *Dupuytren*'schen Enterotoms erreichten Resultate in der Behandlung des Anus praeternaturalis. Inaug. Dissertation. Bonn 1881.

— die von *Dupuytren* selbst veröffentlichten 41 Fälle mitgerechnet — zusammenzustellen. In 50 Fällen von diesen trat vollkommene Heilung ein, 26 wurden gebessert und nur 7 Fälle endeten tödtlich; von diesen 7 Fällen sollen wieder 3 in Abzug gebracht werden, in denen die Todesursache nicht der Methode zur Last gelegt werden könne. Auf Grund dieser Statistik bestreitet *H.* die Berechtigung der Darmresection in jenen Fällen von Anus praeternaturalis, wo Aussicht vorhanden ist, die Kothcirculation durch das ungefährlichere wenn auch langwierigere Verfahren nach *Dupuytren* wieder herzustellen, gibt aber die Berechtigung derselben zu in jenen Fällen, wo von der Klammerbehandlung kein Erfolg zu erwarten ist, oder dieselbe bereits vergebens eingeleitet wurde.

Körte (l. c.) theilt die Krankengeschichten von 16 mit der Darmscheere behandelten Kranken mit, von denen 14 der Heilung zugeführt wurden, 2 aber zufälligen Nebenerkrankungen erlagen. Unter diesen 16 Fällen finden sich 2, in denen es zu Wiederaufbruch der Kothfistel kam, in einem Falle nach 11 Jahren. Die Heilungsdauer betrug $4^1/_2$ Mon. — 1 Jahr und mehr.

Prof. *Billroth* legte bis zum Jahre 1878 in 6 Fällen von Anus praeternaturalis die Darmscheere an. In 5 Fällen gelang es vollständige Durchgängigkeit des Darms zu erzielen. Bei zwei dieser Patienten schlossen sich die Fisteln spontan; bei Einem wurde sie mit Hilfe der Nath, bei einem Andern mittelst der *Dieffenbach*'schen Operation geschlossen. Ein Patient starb vor Schluss der Fistel an einem von Letzterer ausgegangenen Erysipel. Im 6. Falle starb die Kranke an Erysipel und brandiger Phlegmone der Unterschenkel, welches begann nachdem die Klammer kaum 2 Tage lag.

Als grösster Vorzug der Klammerbehandlung wird die Ungefährlichkeit derselben gerühmt; dieser Vorzug hatte wohl unschätzbaren Werth in der vorantiseptischen Zeit, doch heute, wo die Eröffnung des Peritoneums nicht mehr ein so gefährlicher Eingriff ist, brauchen wir uns wohl nicht zu scheuen, dem langwierigen Verfahren, das nur zu oft versagt, in vielen Fällen gar nicht anwendbar ist, ein fast ebenso ungefährliches in 4—6 Wochen sicher zur Heilung führendes Verfahren, die secundäre Darmresection vorzuziehen. Abgesehen von der langwierigen Behandlung von mehreren Monaten bis zu 1 Jahre, ist auch das Verfahren nach *Dupuytren* doch nicht ganz ungefährlich; so erwähnt *Nicoladoni* [1]) gelegentlich der Mittheilung einer gelungenen Enteroraphie wegen Hernia incarcerata gangraenosa, dass in einem Falle von Klammerbehandlung an der

1) Wiener med. Blätter 1879. Nr. 6 u. 7.

v. Dumreicher'schen Klinik, Exitus letalis in Folge einer eitrigen Entzündung einer Mesenterialvene erfolgte. Der schwerwiegendste Vorwurf, der der Klammerbehandlung gemacht werden kann, ist jedoch der, dass derselben der Nachtheil der Unsicherheit anhaftet; man kann die Länge des zu zerstörenden Sporns nur annähernd abschätzen, man weiss nicht ob die Adhäsionen genug fest sind, ob nicht vielleicht doch ein Stück freie Darmwand eingeklemmt wird, ob nicht nachträglich die spitzwinkelige Abknickung des Darmrohres, der Kothcirculation Hindernisse bereiten wird. Die Enteroraphie dagegen gibt volle Klarheit, ist in allen Fällen anwendbar und lässt bei sorgfältiger Operation und verlässlicher Assistenz auf sicheren Erfolg rechnen.

Prof. *Billroth* betont bei diesen Operationen immer ganz besonders, dass man vor der Lösung und Vorziehung des Darmes die ganze mit Granulationen bedeckte Umgebung ausschaben, alle Hohlgänge spalten, die darüber liegende Haut wegschneiden, dann die gesammte Wundfläche mit 5% Carbolsäurelösung überrieseln soll. Nun bedeckt man sie mit einer Schicht Jodoformgaze und jetzt zieht man erst die Darmschlinge vor, resecirt sie ausgiebig und näht genau, doch ja nicht mit Catgut, das sich zu früh auflöst, sondern mit desinficirter Seide. Er schreibt nur diesen Umständen die erwähnten glücklichen Resultate zu.

4. Darmresection und Enteroraphie wegen Darmfisteln nach ulcerativen Processen.

(3 Fälle; 1 geheilt, 2 gestorben.)

Fall XIII. Fremdkörper (Malerpinsel) in der Flexura sigmoidea. Laparotomie. Enteroraphie. Tod.

12. August 1880. Der 36 J. alte Patient Franz Sch. hatte sich vor 3 Wochen zur Behebung einer hartnäckigen Stuhlverhaltung einen 7 Zoll langen daumendicken Malerpinsel in den Mastdarm eingeführt, der seinen Händen entglitt und nicht mehr herausbefördert werden konnte. Dies Geständniss machte er erst nachdem sich bereits Erscheinungen einer hochgradigen Peritonitis bemerkbar machten. Pat. wird in schwer collabirtem Zustande an die chirurg. Klinik gebracht, und hier, da vom Rectum aus der Fremdkörper nicht zu erreichen war, die Laparotomie ausgeführt. Nach Eröffnung des Peritoneums findet sich im Bauchraume Darminhalt, es musste somit bereits der Darm perforirt sein. Die etwa kreuzergrosse geschwürige Perforationsöffnung fand sich im Colon descendens; dasselbe wird bis zur Bauchwunde emporgehoben und durch die Oeffnung im Darm der Fremdkörper extrahirt. Die ulcerösen Ränder der Perforationsöffnung werden umschnitten und die angefrischten Ränder mittelst Darmnähten vereinigt. Reposition des Darms. Auswaschen der Bauchhöhle mit 1% Carbolsäure. Tod nach 9 Stunden an septischer Peritonitis; Perforationsstelle 25 Ctm. über der Analöffnung.

(Wittelshöfer Wr. med. Wochenschr. 1881. Nr. 5.)

Fall XIV. *Kothfistel nach Perityphlitis. Darmresection. Enteroraphie. Tod.*

20. December 1882. Der 9jährige Knabe Alois T. litt seit mehreren Jahren an Darmkoliken und häufigen profusen Diarrhoeen. Vor 2 Monaten erkrankte er an einer Bauchfellentzündung, in deren Verlauf in der Ileocoecalgegend eine Geschwulst entstand, die spontan aufbrach. Es entleerte sich Eiter und Darminhalt; seitdem fliesst durch die Fistel continuirlich dünnflüssiger Darminhalt ab. Ausserdem finden obwohl selten, Stuhlentleerungen auf natürlichem Wege statt.

Eintrittstag am 12. Dec. Der schwächlich gebaute Knabe ist zum Scelet abgemagert. In der Ileocoecalgegend findet man 3 Fistelöffnungen, die zu einem grossen subcutanen Abscess führen; aus denselben entleert sich Darminhalt und Eiter.

Operation am 20. Dec. Der Abscess wird gespalten, die Fistelränder abgetragen und die Abscesshöhle ausgeschabt. Am Grunde der Höhle fand sich eine für den kleinen Finger durchgängige Oeffnung, die in den Darm führt. Der Darm ist in schwieliges Narbengewebe eingebettet und schwierig aus seinen Verwachsungen zu lösen; es gelingt doch endlich ein Darmende freizumachen. Das Lumen desselben entsprach dem Dünndarme, ein zweites viel weiteres Darmende fand sich erst nach längerem Suchen, dasselbe schien Dickdarm zu sein. Von beiden Darmenden wird etwa ein 2 Ctm. breiter Ring resecirt; das weite schief zugeschnittene Darmlumen wird durch 9 Occlusionsnäthe dem anderen Lumen congruent gemacht und nun beide Darmenden durch 11 innere *(Wölfler)* und 15 durch Serosa und Muscularis gelegte Näthe vereinigt. Reposition des Darms; theilweise Vereinigung der Wunde. Der Knabe war nach der $1\frac{1}{4}$ Stunden dauernden Operation sehr collabirt; die Temperatur betrug 4 Stunden nach der Operation 35·6°, allmälig steigt die Temperatur auf 37°. Patient ist unruhig, der Puls klein, frequent; unter zunehmendem Collaps tritt der Tod nach 19 Stunden ein.

Die Section ergab als Todesursache: septische Peritonitis. Bei der Operation war das unterste Ileum in das Colon ascendens implantirt worden; zwischen beiden Därmen bestand eine fingerweite Communication. Der ausgeschaltete Darmtheil bestehend aus dem untersten 10 Ctm. langen Stück des Ileum, dem Coecum und dem Anfangstheil des Colon ascendens, war in Folge ausgeheilter catarrhalischer Geschwüre scharf winkelig geknickt und durch Schrumpfung soweit verengt, dass das Schleimhautrohr nur mehr für eine Sonde durchgängig war.

Anmerkung. Der eben beschriebene Fall wurde am 2. Sitzungstage des XII. Chirurg. Congr. von Herrn Doc. Dr. *Wölfler* mitgetheilt.

Fall XV. *Kothfistel im Nabel. Excision der Fistelränder. Enteroraphie. Heilung.*

6. November 1883. Agnes V., 45 J. alt, erkrankte vor 3 Jahren an kolikartigen Schmerzen im Unterleibe, die sich in der Nabelgegend localisirten. Nach einiger Zeit bemerkte sie in der Nabelgegend eine kleine tiefsitzende Geschwulst, die nach 3 monatlichem Bestande spontan aufbrach; es entstand eine kleine Fistel, aus der continuirlich eine wässerige Flüssigkeit mit Eiter untermengt ausfloss. Vor 1 Jahre bemerkte die Kranke, dass sich durch die Fistel auch Darminhalt entleerte, weshalb sie Hilfe suchend an die Klinik kam. Hier wurde die Fistel durch Laminariastifte erweitert und

der Zusammenhang der Fistel mit dem Darm sicher erkannt. Seitdem entleerte sich reichlich Darminhalt durch die Fistel; doch wurde die Kranke, da sich die Fistel merklich verkleinerte und auch die Stuhlentleerungen auf natürlichem Wege regelmässig erfolgten, ohne Operation entlassen. Da sich der Zustand jedoch nicht änderte, kam sie Anfangs November behufs Operation wieder an die Klinik.

An Stelle des Nabels befindet sich eine trichterförmige Oeffnung, die bequem für den Zeigefinger durchgängig ist. Aus derselben entleert sich continuirlich dünnbreiiger Koth nebst Darmgasen. Mit der eingeführten Sonde gelangt man etwa 5 Ctm. weit nach rechts und links. Nach Entleerung des Darmes durch Abführmittel und entsprechender Diät, wird am 6. November 1883 die Enteroraphie ausgeführt. Die Fistelränder werden mittelst einer *Muzeux*'schen Zange gefasst und stark emporgezogen; sodann wird die Fistelöffnung mit dem Messer 2 Ctm. vom Rande derselben entfernt umschnitten, die Haut und Muskulatur durchtrennt, das Peritoneum eröffnet. Nach Lösung der Adhäsionen des Darms an die Bauchwand wird der Darm durch Zug an der *Muzeux*'schen Zange vor die Bauchdecken gezogen, auf eine Compresse aus Jodoformgaze gelagert und nun die weitere Operation extraperitoneal ausgeführt. Es zeigt sich nun, dass die Fistel dem Dickdarme wahrscheinlich dem Colon transversum angehört. Nachdem durch das Mesocolon rechts und links von der Fistel, dünne Drainröhren durchgeführt und mit denselben der Darm zugeschnürt wurde, wird aus der Continuität der Darmwand ein die Fistel in sich schliessendes ovales Stück resecirt. Der ziemlich grosse querovale Defect in der vorderen Darmwand wird mit *Czerny*'s doppelreihiger Darmnaht sorgfältig verschlossen; die erste Nahtreihe enthält 13, die zweite 14 Seidennähte. Nach Lösung der elastischen Ligaturen wird der Darm reponirt und die Bauchwunde durch 2 Plattennähte und Kürschnernaht geschlossen. Sehr günstiger Verlauf; am 4. Tage Abgang von Darmgasen, am 10. Tage Stuhlgang. Wunde per primam geheilt. Keine Erscheinungen von Stenosirung des Darmes. Pat. wird am 10. Dec. 1883 geheilt entlassen. (Bisher nicht veröffentlicht.)

5. Darmresection und Enteroraphie wegen narbiger Strictur im unteren Ende des S romanum nach Dysenterie.

(1 Fall gestorben.)

Fall XVI. 30. Mai 1882.

Ueber diese von Herrn Hofr. Prof. *Billroth* in einer hiesigen Privatheilanstalt ausgeführte Operation, sind nur ganz kurze Aufzeichnungen vorhanden. Nach mündlicher Mittheilung von Seite der Angehörigen überstand der 60jährige Patient Dr. H. vor 20 Jahren eine schwere Erkrankung an Dysenterie; seit 2 Jahren machte sich eine hartnäckige Obstipation bemerkbar, so dass Pat. sehr drastische Abführmittel gebrauchen musste um Stuhlgang zu erzwingen. Die Beschwerden steigerten sich immer mehr, die Stuhlentleerungen wurden immer seltener und geringer, so dass Pat., der selbst Arzt war, auf eine Operation drang. Seit Kurzem absolute Stuhlverhaltung, Meteorismus und Erbrechen. Die Untersuchung ergab neben mässiger Auftreibung des Unterleibes eine geschwulstähnliche Härte in der linken Seite; vom Rectum aus war Nichts zu fühlen.

Da der Kranke die Anlegung eines künstlichen Afters entschieden ablehnte, so ging Herr Prof. *Billroth* daran das Hinderniss in der Kothpassage mittelst Laparotomie aufzusuchen und zu entfernen. Operation am 30. Mai 1882. Schnitt in der Medianlinie; nach Eröffnung des Peritoneums müssen zahlreiche und feste Verwachsungen durchtrennt werden, ehe man zur Stelle der Stenose gelangte. Dieselbe fand sich im unteren Ende des S romanum; circuläre Resection der stenosirten Darmpartie in der Länge von 10 Ctm. und sehr schwierige Vereinigung der beiden Darmenden durch die Darmnaht. (Seide.) Am Präparate zeigte sich eine so hochgradige Verengerung des Darmlumens durch Narbenmassen, dass die Lichtung des resecirten Darmstückes kaum für eine Sonde durchgängig war. Die überaus mühevolle Operation dauerte 3 Stunden; Patient collabirte sehr bald und starb 9 Stunden nach der Operation. Die Obduction wurde nicht gestattet. (Bisher nicht veröffentlicht.)

6. Darmresection und Enteroraphie wegen Geschwülsten.

(4 Fälle: 2 geheilt, 2 gestorben).

Fall XVII. Carcinom beider Ovarien. Doppelseitige Ovariotomie, Carninom des Darms. Darmresection und Enteroraphie, Blasenresection und Naht. Heilung.

Die 29jährige Frau Sch. gibt an seit 4 Jahren, nach einer Fehlgeburt, an Schmerzen im Unterleibe, seit Kurzem auch an häufigem Harndrang und Trägheit der Defäcation zu leiden. Das Vorhandensein einer Geschwulst im Unterleibe, bemerkte sie vor einem halben Jahre in Gestalt eines apfelgrossen, wenig beweglichen Tumors des linken Hypogastriums; seit 5 Wochen bemerkt die Kranke eine sich langsam vergrössernde Geschwulst oberhalb der Schoossfuge. Diagnose: Neoplasma wahrscheinlich beider Ovarien. — Ovariotomie am 18. October 1881.

Der nach Eröffnung der Bauchhöhle als malign erkannte Tumor ist in der Symphysengegend fest adhärent; er war daselbst mit der hinteren Blasenwand so innig verwachsen, dass die Ablösung von der Blase nur nach Excision eines elliptischen Stückes aus deren Wandung gelang. Der Defect in der Blase wird durch 6 feine Seidennähte geschlossen. Ausserdem war der Tumor so innig mit einer Dünndarmschlinge verwachsen, dass dessen Ablösung ohne voraussichtliche Eröffnung des Darmlumens unmöglich war. Es wurde deshalb die Resection des adhärenten Darmes beschlossen; der Darm wird durch Fingerdruck comprimirt und ein 12 Ctm. langes Stück resecirt. Die Vereinigung der Darmenden erfolgt durch 5 innere *(Wölfter)* und durch 9 *Lembert*'sche Nähte. Der Darm wird reponirt und nun die Exstirpation der Ovarientumoren zu Ende geführt. Günstiger Verlauf; erste Stuhlentleerung am 10. Tage nach einem Clysma. Am 12. Nov. 1 81 verliess Patientin vollständig geheilt die Klinik und befindet sich nach kürzlich erhaltener brieflicher Mittheilung ganz wohl.

(Dr. *Schustler* Wr. med. Wochenschrift 1883. Nr. 2 u. 3.)

Fall XVIII. Fibrom des Mesenteriums. Laparotomie, Exstirpation, Darmresection und Enteroraphie. Tod.

Der 52 J. alte Pat. Vitus F. bemerkte seit mehreren Jahren eine Geschwulst im Unterleibe, die allmälig grösser werdend ihm durch ihr

Gewicht beschwerlich wurde, und ausserdem in beide Oberschenkel ausstrahlende heftige Schmerzen verursachte, zu deren Bekämpfung er sich täglich 4—5 subcutane Injectionen einer 5% Morphiumlösung selbst machte. Die Untersuchung des Kranken lässt in der Nabelgegend eine kindskopfgrosse glatt und hart anzufühlende, bewegliche Geschwulst constatiren. Von Seite des Darms keine Erscheinungen. Wegen der lebhaften Beschwerden des Kranken wird am 13. Jänner 1883 unter streng antiseptischen Cautelen die Laparotomie und Exstirpation des Tumors ausgeführt. — 20 Ctm. langer Schnitt durch die Bauchwand in der Medianlinie. Nach Eröffnung des Peritoneums kommt ein runder glatter, von Peritoneum überzogener Tumor zum Vorschein. Die eine Hälfte desselben ist ganz frei, an der Anderen eine Dünndarmschlinge sammt dem zugehörigen Mesenterium fest adhärent. Bei den wiederholten Versuchen die ziemlich lange Darmschlinge nebst dem etwa handflächengrossen Stücke des Mesenteriums vom Tumor abzulösen, entsteht eine so heftige Blutung, dass von einer Ablösung Abstand genommen werden musste und behufs Exstirpation der Geschwulst die Resection der adhärenten Darmschlinge in's Auge gefasst wurde. Zu dem Zwecke wird an den zuführenden Schenkel der Darmschlinge eine Darmklemme nach *Gussenbauer* und näher zur Geschwulst eine Seidenligatur herumgelegt, zwischen beiden der Darm durchgeschnitten und nun das Mesenterium in vielen Partieen doppelt ligirt und durchtrennt. Dabei gelangt man bis an die Radix mesenterii. Nach Unterbindung des Mesenteriums hängt der Tumor nur mehr am abführenden Schenkel der Darmschlinge; dieser wird durch 2 Seidenligaturen abgebunden, zwischen beiden durchschnitten und der Tumor entfernt. Vereinigung des Mesenteriums mittelst 26 Seidennähten; zur Vereinigung der Darmenden werden 25 durch Serosa und Muscularis gelegte Nähte gebraucht. Reposition des Darms; Toilette des Peritoneums; Verschluss der Bauchwunde, antisept. Verband. Patient erholt sich nach der über 2 Stunden dauernden Operation ziemlich rasch; 9 Stunden p. operat. reichliche Stuhlentleerung und Abgang von Darmgasen. Bald collabirt Patient jedoch und stirbt trotz angewandter Excitantien 33 Stunden nach der Operation an septischer Peritonitis.

Der exstirpirte Tumor, der sich zwischen den beiden Blättern des Mesenteriums entwickelt hatte, wog 755 grm.; nach der mikroskopischen Untersuchung war es ein zellenreiches Fibrom. Die Länge des resecirten Darmes betrug, nach Abtrennung des Mesenteriums gemessen, 113 Ctm.

Aus dem Sectionsprotokolle entnehme ich folgende Stellen: In der Bauchhöhle in kleinen Mengen vertheilt circa 1 Liter einer blutigen mit Exsudat vermengten Flüssigkeit. Das Bauchfell aufgefilzt mit eitrigen Exsudatflocken bedeckt; der retroperitoneale Zellstoff von Fäulnissgasen gedunsen. Ungefähr in der Mitte des Dünndarms, die beiden Theile des Darmrohrs durch eine Darmnaht geschlossen. Auch das Mesenterium in einer Strecke von 8 Ctm. vom Darm bis zur Gekröswurzel durch eine Naht vereinigt.

(Herr Docent Dr. *Wölfler* demonstrirte das Präparat am 2. Sitzungstage des XII. Chir.-Congr.)

Fall XIX. Carcinom des Coecum. Exstirpation. Darmresection und Enteroraphie. Tod.

Der 56 J. alte Kranke bemerkte vor 6 Wochen eine hühnereigrosse Geschwulst im rechten Hypogastrium, deren rasches Wachsthum und die dadurch bedingten Schmerzen ihn veranlassten in Wien Hilfe zu suchen.

Bei der Untersuchung des in der letzten Zeit beträchtlich abgemagerten Kranken erscheint das rechte Hypogastrium etwas vorgewölbt und beim Zufühlen über dem rechten Ligam. Pouparti eine ganseigrosse, harte, an die Bauchdecken und in der Tiefe fixirte, wenig verschiebbare, druckempfindliche Geschwulst. Leistendrüsen nicht geschwellt; keinerlei Beschwerden von Seite des Verdauungstractes.

Operation am 20. August 1881 unter streng antiseptischen Cautelen. Bauchdeckenschnitt in der Richtung vom Nabel zur Mitte des *Poupart*'schen Bandes etwa 12 Ctm. lang. Die Bauchmuskeln waren bereits von der Neubildung durchsetzt und mit der Geschwulst verwachsen. Nach Eröffnung des Peritoneums erschien die Geschwulst als ein mit dem Netz innig verwachsenes Carcinom des Coecum. Zunächst wurde das Netz in 6 Partieen mit Seide abgebunden, darauf die adhärenten Darmschlingen vom Tumor abgelöst, und die Partieen, an welchen der Tumor noch fixirt war, mit je 2 Klemmen gefasst und zwischen denselben durchgeschnitten. Die Geschwulst konnte nun entfernt werden. In beiden Klemmen lag neben Netz und Mesenterium je ein Darmlumen, von denen das Eine dem Dünndarme, das Andere dem Colon ascendens angehörte; es war somit das ganze Coecum nebst einem Stück vom Ileum excidirt worden. Das Dickdarmlumen wird durch 11 Occlusionsnähte dem Dünndarmlumen congruent gemacht, und nun beide durch 11 innere und 19 *Lembert*'sche Nähte vereinigt. Sorgfältige Toilette des Peritoneums. Vereinigung der Bauchdeckenwunde. Jodoformverband. Dauer der Operation $1^1/_2$ St. In den ersten 3 Tagen relatives Wohlbefinden; am 4. Tage Erbrechen flüssiger Massen und Meteorismus, am 6. Tage Kotherbrechen. Diese Erscheinungen wiesen auf Undurchgängigkeit des Darms hin, weshalb am 26. Aug. die Wunde wieder geöffnet wird. Die Nahtstelle liess sich nicht leicht ohne Zerreissung der Verklebungen finden, weshalb eine vorliegende Darmschlinge nach aussen fixirt und daselbst ein künstlicher After angelegt wird. Nachdem sich grosse Massen flüssigen Darminhalts entleert hatten, fühlte sich der Kranke wesentlich erleichtert; bald jedoch collabirte er und starb 17 Stunden nach Anlegung des Anus praeternaturalis.

Die Section wurde nicht gestattet, weshalb die Ursache der Undurchgängigkeit unerkannt blieb. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Knickung. (In Dr. Albin *Eder*'s Jahresbericht über seine Privatheilanstalt 1881 veröffentlicht.)

Fall XX. *Carcinom des Colon transversum Exstirpation. Darmresection. Enteroraphie. Heilung.*

Frau L. B., 56 J. alt, litt vor 12 Jahren an häufigen kolikartigen Schmerzen, die ihren Sitz in der Nabelgegend hatten. Vor 10 Jahren constatirte der behandelnde Arzt eine Geschwulst im Unterleibe, die sich der Pat. seit den letzten 7 Jahren auch durch ihr Gewicht und durch einen ziehenden Schmerz in der Seitenlage bemerkbar machte. Seitdem war die Geschwulst allmälig grösser geworden; die kolikartigen Anfälle und kaum stillbare Diarrhoeen traten immer häufiger auf. Am 5. Jänner 1882 wird die Kranke an die Klinik aufgenommen. Der Unterleib der ziemlich gut genährten Frau ist wenig ausgedehnt; bei der Untersuchung findet man einen festen, ziemlich verschiebbaren, gegen Druck empfindlichen Tumor von unebener Oberfläche, der den Raum zwischen rechtem Rippenbogen, Nabel und rechtem Darmbeinkamm auszufüllen scheint. Derselbe scheint knapp

unter den Bauchdecken zu liegen und mit der Bauchwand verwachsen zu sein. Die Untersuchung per vaginam ergibt an den Genitalien nichts Abnormes; ebenso resultatlos ist die Untersuchung per rectum. Den flüssigen Stuhlentleerungen ist deutlich nachweisbar Blut beigemengt.

Laparotomie am 28. Jänner 1883. Bauchdeckenschnitt in der Medianlinie über dem Tumor; nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich derselbe ganz eingehüllt in das Netz und mit demselben sowie mit der vorderen Bauchwand fest verwachsen. Ausserdem ist die Geschwulst adhärent an den Magen und an einzelne Dünndarmschlingen. Da der Versuch durch das zusammengeballte Netz auf die Oberfläche des Tumors zu dringen nicht ausführbar ist, wird die Exstirpation des ganzen Convolutes beschlossen. Zu dem Zwecke wird vorerst die über handflächengrosse, mehrere Millimeter dicke schwartige Adhäsion mit der Bauchwand durchtrennt, dann die Adhäsionen an Magen und Dünndarmschlingen theils stumpf gelöst, theils doppelt unterbunden und durchschnitten. Der Tumor hing jetzt nur mehr am Colon transversum, war aber mit Letzterem so innig verbunden, dass die Resection des Quercolons, von dem aller Wahrscheinlichkeit nach der Tumor ausging, nothwendig war. Zum Zwecke der Resection wird der Dickdarm beiderseits vom Tumor durch Fingerdruck comprimirt, etwa 2 Ctm. weit im Gesunden durchtrennt, ein keilförmiges Stück aus dem Mesocolon excidirt und dann die Geschwulst entfernt. Die Vereinigung der beiden gleichgrossen Darmlumina erfolgte durch 9 innere und 27 äussere doppelreihige Darmnähte. Die beiden Wundränder des Mesocolons werden durch eine fortlaufende Seidennaht vereinigt. Sorgfältige Toilette des Peritoneums. Zwischen Peritoneum und Bauchwand wird ein Drain gelegt und zur Wunde hinausgeführt. Verschluss der Bauchwunde. Jodoformverband. Dauer der Operation 2 Stunden. Der exstirpirte Tumor war etwa kindskopfgross, und liess schon makroskopisch eine die ganze Circumferenz des Colon transversum einnehmende gallertige Neubildung erkennen, deren Schleimhautfläche in grossem Umfange exulcerirt war. Die Länge des resecirten Stückes betrug 15 Ctm.; mit demselben war der grösste Theil des Netzes exstirpirt worden. Die mikroskopische Diagnose ergab: Colloidkrebs des Quercolons ausgegangen von der Schleimhaut.

Der Verlauf war ausserordentlich günstig; am 7. Tag kam es zur Bildung einer kleinen Kothfistel, die nach 14 Tagen spontan verheilte. Pat. wird geheilt entlassen.

Nach brieflicher Mittheilung vom 1. November 1883 befindet sich Patientin ganz wohl.

Anmerkung. Am XII. Chirurg. Congr. berichtete Herr Docent Dr. Wölfler kurz über diese Operation.

Den eben mitgetheilten Fällen von Darmresection und Enteroraphie wegen Geschwülsten der Darmwand will ich noch 2 Fälle von Resection des Dickdarms wegen Carcinom hinzufügen, in welchen ein Anus praeternaturalis angelegt wurde und die Darmnaht nicht in Anwendung kam, da die Darmenden sich nicht an einander bringen liessen.

1. Carcinom des Colon descendens. Exstirpation. Anus praeternaturalis. Tod.

Die kurzen Notizen über diesen von Herrn Prof. Billroth im J. 1879 in der Privatpraxis operirten Fall sind folgende: Erscheinungen von Darm-

stenose bei einem ungefähr 60 J. alten Mann. Die Diagnose wurde auf Carcinom der Flexura sigmoidea gestellt. Laparotomie bei enormen Meteorismus; nach Eröffnung der Bauchhöhle stürzen die stark aufgeblähten Darmschlingen hervor. In Folge der zahlreichen Adhäsionen ist die stenosirte Stelle schwer zu finden. Dieselbe findet sich endlich an der Umbiegungsstelle des Colon transversum in das Colon descendens; vor derselben ist der Darm ausserordentlich ausgedehnt, unterhalb schlaff und zusammengefallen. Resection der durch Carcinom stenosirten Partie. Eine Vereinigung der Darmenden war nicht möglich; das untere Ende wurde geschlossen, das obere als künstlicher After an die Bauchwunde angenäht. Um die prolabirten Darmschlingen wieder in die Bauchhöhle zurückbringen zu können, werden dieselben wiederholt punctirt, die Punctionsöffnungen sofort durch Nähte geschlossen. Verschluss der Bauchwunde mit grosser Mühe. Tod im Collaps nach 14 Stunden. (Bisher nicht veröffentlicht.)

2. *Carcinom der flexura sigmoidea. Exstirpation. Anus praeter naturalis. Tod.*

Johann F., 64 J. alt, bemerkt seit 4 Monaten in der linken Unterbauchgegend eine hartanzufühlende Geschwulst. Seit 3 Monaten leidet er an profusem blutig schleimigen Ausfluss aus dem After und hartnäckiger Stuhlverstopfung. Bei der am 28. Juni 1880 erfolgten Aufnahme an die Klinik findet man in der linken Unterbauchgegend eine kindskopfgrosse, hart anzufühlende, wenig verschiebbare Geschwulst von höckriger Oberfläche. Bei der Untersuchung des Rectums gelangt man mit der Fingerspitze an eine ringförmige derbe Strictur im Uebergangstheile der Flexura sigmoidea in's Rectum.

Operation am 1. Juli 1880. Schnitt schwach bogenförmig, mit der Convexität nach aussen in der linken Seite über dem Tumor. Nach Eröffnung des Peritoneums gelangt man sogleich auf den Tumor, der die untere Hälfte der Flexura sigmoidea einnimmt. Einige Adhäsionen des Mesenteriums und einer Dünndarmschlinge an den Tumor werden gelöst, dann der Tumor theils stumpf, theils mit dem Messer von der Wirbelsäule losgelöst, dabei jedes blutende Gefäss gefasst und ligirt. Unterhalb der Geschwulst wird der Darm im Gesunden durch eine starke Seidenligatur zugeschnürt, ober der Ligatur durchtrennt und versenkt. Oberhalb der Geschwulst wird der Darm comprimirt und gleichfalls im Gesunden durchtrennt; die Vereinigung der Darmenden war nicht ausführbar, weshalb das obere Darmende in den unteren Wundwinkel eingenäht und ein Anus praeternat. gebildet wird. Der übrige Theil der Wunde wird nach sorgfältiger Toilette des Peritoneums vereinigt. Das resecirte Stück war 22 Ctm. lang. Patient verfällt nach 8 Stunden in einen schweren Collaps und stirbt bald darauf. Die Obduction ergab als Todesursache: diffuse Peritonitis. (Wittelshöfer Wiener med. Wochenschr. 1881. No. 7.)

Wegen maligner Darmtumoren wurde nach *Maydl's* [1]) Zusammenstellung der bisher bekannten Colectomieen die circuläre Darmresection und directe Naht 12mal ausgeführt; ausserdem eine Excision aus dem Coecum und Naht wegen Carcinom des Wurmfortsatzes in der Klinik von *Thiersch*. Sieben dieser Fälle endeten tödtlich. *Maydl* (l. c.)

---

1) *Maydl.* Ueber den Darmkrebs. Wien 1883.

hat eine Colectomie und Enteroraphie wegen Carcinom des Coecum mit glücklichem Erfolge in zwei Zeiten ausgeführt; erst Exstirpation der Geschwulst und Fixation der Darmenden an die Bauchdecken, dann 1 Monat später Heilung des Anus praeternaturalis durch die Enteroraphie. Aehnlich ging *Volkmann* [1]) in einem Falle vor, in welchem er wegen Colloidkrebs des S romanum ein 4 Ctm. langes Darmstück resecirte und wegen Unmöglichkeit der directen Naht einen Anus praeternaturalis anlegte, dessen Heilung durch Zerstörung des Sporns in Aussicht genommen wurde. *Maydl* empfiehlt sein Verfahren für alle Fälle von Colectomicen.

Die günstigen Resultate der von *Reybard, Czerny, Fischer, Billroth, Maydl* u. A. wegen Dickdarm-Carcinoms unternommenen Darmresectionen und Enteroraphien, haben die schon von *Gussenbauer* [2]) betonte Berechtigung dieses schwierigen und nicht ungefährlichen Eingriffes erwiesen. Die Möglichkeit einerseits, die maligne Neubildung vielleicht doch radical entfernen zu können — ich erinnere nur an die Frau, bei welcher Herr Dr. *Wölfler* vor drei Jahren eine Resection des carcinomatösen Pylorus ausführte, und die bis jetzt ganz gesund ist — andererseits die Aussicht, den Kranken wenigstens für einige Zeit in einen erträglichen Zustand zu versetzen, lassen an der Berechtigung dieser Operation bei ausgewählten Fällen wohl keinen Zweifel zu.

Durch die oben mitgetheilten 20 Darmresectionen mit nachfolgender Enteroraphie wurden 10 vollständige Heilungen erzielt; 10 Kranke starben. In zwei Fällen kam es zu vorübergehender Kothfistelbildung; die Fisteln schlossen sich spontan innerhalb 2—3 Wochen. Eine solche summarische Statistik hat freilich wenig Werth; ich führe sie hier nur zur Uebersicht der mitgetheilten Fälle an. Eine Enteroraphie mittelst Laparotomie bei Darmgangrän lässt absolut keine Zusammenstellung mit einer Enteroraphie bei etablirter Darmfistel zu. Die Darmresection und Darmnaht darf als eine Operation betrachtet werden, welche geschickt ausgeführt, an sich keine Gefahren involvirt. Es kommt eben Alles darauf an, ob zur Zeit der Operation schon Peritonitis besteht, oder ob es gelingt bei normalem Peritoneum jede Infection des Peritoneums und der Wunde zu vermeiden; ist Letzteres gelungen, so muss die Enteroraphie in allen Fällen glückliche Erfolge haben, in welchen durch sie nicht etwa neue mechanische Hindernisse für die Kothcirculation gesetzt werden. Es kommt

1) Centralblatt für Chirurgie 1883. Nr. 10.

2) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 23.

also Alles auf die weitere technische Vervollkommnung des Operationsverfahrens an.

Zum Schlusse will ich nur noch kurz mittheilen, dass sich Herr Prof. *Billroth* bei der Darmnaht stets feiner nach *Czerny's* Angabe desinficirter Seide und kleiner gekrümmter Nadeln bedient. Die Darmnaht wird gewöhnlich doppelreihig angelegt, jedoch nur die erste Nahtreihe genau nach *Czerny's* Vorschlag; in der zweiten Reihe werden nur an jenen Stellen Nähte angelegt, wo die Serosaflächen nicht ganz genau aneinanderliegen. Während der Naht wird das Darmrohr durch Fingerdruck comprimirt; ist dies wegen der räumlichen Verhältnisse nicht möglich, so wird der temporäre Verschluss des Darmrohres durch elastische Ligaturen besorgt, deren Anwendung nie üble Folgen nach sich zog. In letzterer Zeit wurden wiederholt mit günstigem Erfolge breite Jodoformgazestreifen zur Umschnürung des Darmrohres verwendet. Die behufs Darmverschlusses angegebenen Klemmen verschiedener Erfinder wurden ver doch nicht bewährt gefunden, weil sie meist abglitten, oder nach ihrer Entfernung nicht unbedeutende Blutungen auftraten. Der Darm wird womöglich vor die Bauchdecken gezogen, auf einen carbolisirten Schwamm, oder auf eine Compresse aus Jodoformgaze gelagert, und nun die Operation ganz extraperitoneal zu Ende geführt, wodurch das Einfliessen von Blut und Darminhalt in die Bauchhöhle meist vermieden werden kann.

Nachtrag.

Am 23. März 1884 exstirpirte Herr Prof. *Billroth* bei einem 55jährigen Manne das Coecum wegen Carcinom, und implantirte mit günstigem Erfolge das unterste Ileum in das Colon ascendens. Ich mache von der gütigen Erlaubniss des Herrn Prof. *Billroth*, diesen Fall gleichfalls zu veröffentlichen, dankbaren Gebrauch, und erlaube mir diesen Fall im Anhange an die vorliegende Publication kurz mitzutheilen.

Carcinom des Coecum; Exstirpation, Darmresection und Enteroraphie. Heilung.

Johann St., 55 Jahre alt, bemerkt seit 3 Monaten in der rechten Unterleibshälfte eine harte bewegliche Geschwulst, welche ihm in der Rückenlage mässige Schmerzen, in aufrechter Körperstellung aber keinerlei Beschwerden verursachte. Nebstbei litt jedoch P. an häufigen profusen Diarrhoeen, die ihn ausserordentlich schwächten. Der Appetit sei stets gut, Erbrechen nie vorhanden gewesen.

Status praesens. Pat. mittelgross, kräftig gebaut, abgemagert, von cachektischem Aussehen. In der rechten Inguinalgegend fühlt man durch die schlaffen und dünnen Bauchdecken hindurch, eine harte, druckempfindliche, leicht verschiebbare Geschwulst von kleinhöckriger Oberfläche und etwa der Grösse eines Apfels. Die Geschwulst lässt sich leicht in das rechte Hypochondrium drängen und ist dann schwer aufzufinden, zeitweilig ist sie aber ganz oberflächlich und durch die Bauchdecken leicht zu tasten. Die Diagnose wird auf Darm-Carcinom gestellt.

Laparotomie am 23. März 1884 unter streng antiseptischen Cautelen, nach vorheriger ausreichender Entleerung des Darmes durch Abführmittel und Clysmen. Hautschnitt 15 Ctm. lang parallel der Linea alba, dem äusseren Rande des rechten M. rectus abdom. entsprechend. Schichtweise Durchtrennung der Bauchwand und sorgfältige Blutstillung. Eröffnung des Peritoneums in der ganzen Länge der Wunde. Nach Zurückdrängen der Dünndarmschlingen mittelst warmer Carbolservietten, kommt eine Geschwulst zum Vorschein, die innig mit dem Dickdarm und ausserdem noch durch breite Adhäsionen mit dem Netze verwachsen ist. Die Netzadhäsionen werden sorgfältig abgebunden und mit dem Thermocauter durchtrennt, dadurch wird die Oberfläche einer apfelgrossen kleinhöckrigen Geschwulst sichtbar, die dem Coecum an der Einmündungsstelle des Ileum sehr innig aufsitzt. Behufs Exstirpation dieser von der Darmwand ausgegangenen Geschwulst, wurde

die Resection des ganzen Coecum mit einem Theile des untersten Ileum beschlossen; zu dem Zwecke wird das Coecum bei sorgfältiger Blutstillung von seiner Unterlage abgelöst, hervorgezogen und unter dasselbe eine Jodoformgazecompresse geschoben. Um den provisor. Darmverschluss herzustellen wird das Ileum etwa 3 Querfinger von der Valv. Bauhini entfernt, das Colon ascendens in halber Höhe mittelst breiter Jodoformgazestreifen abgebunden. Das Colon ascendens wird 1 Ctm. jenseits der Infiltrationsgrenze schief eingeschnitten und ähnlich wie bei der Pylorusresection sofort Occlusionsnähte durch Serosa und Muscularis gelegt, wodurch das Lumen des Colon dem des Ileum congruent gemacht wurde. Hierauf quere Durchtrennung des Restes der Darmwand, sowie auch des Ileum 3 Ctm. von der Ileocoecalklappe entfernt, und Entfernung des Tumors. Die Darmenden werden mit 1% Carbolsäure abgespült; dieselben können ohne Spannung aneinandergebracht werden. Circuläre Vereinigung der gleichgrossen Darmlumina mittelst 22 durch Serosa und Muscularis gelegter feiner Seidennähte. Der etwa 6 Ctm. lang Spalt im Mesocolon wird durch 10 Knopfnähte verschlossen, und der Darm nach genauer Revision der Nahtlinie reponirt. Toilette des Peritoneums. Das Peritoneum wird separat genäht, dann tiefe Nähte durch die Bauchmusculatur gelegt, zwischen denselben 2 dünne Drains eingelegt, zum Schlusse die Hautwunde mittelst einer fortlaufenden Naht vereinigt. Antiseptischer Verband Dauer der Operation 1 $^{1}/_{4}$ Stunden. Bei Besichtigung des Präparates zeigte sich, dass Coecum und Anfangstheil des Colon ascend. ringsherum von zerfallenden Carcinommassen durchsetzt waren; vom Colon waren 7, vom Ileum 3 Ctm. resecirt worden. Die mikroskopische Untersuchung ergab als Diagnose: Cylinderepithelialkrebs.

Der Verlauf war ein sehr günstiger und abgesehen von leichtem Meteorismus in den ersten 5 Tagen fast reactionslos. Vom 3. Tage angefangen wurden wiederholt hochgehende Clystiere applicirt, die dem Kranken eine bedeutende Erleichterung gewährten und den Meteorismus verminderten. Am 6. Tage spontane Stuhlentleerung, seitdem Wohlbefinden. Entfernung der Drains am 5., der Nähte am 10. Tage; die Wunde ist per primam intent. geheilt. Am 16. April wurde Patient geheilt entlassen.

KLINISCHE ERFAHRUNGEN UEBER DIE GROSSEN INTERSTITIELLEN MYOME DES COLLUM UTERI.

Von

Prof. BREISKY in Prag.

Die von den pathologischen Anatomen übereinstimmend hervorgehobene Seltenheit des Vorkommens von Myomen im Cervix uteri tritt ganz besonders hervor, wenn man nach Befunden sucht von jenen eigenthümlichen Formen, welche durch die bedeutendste Grössenentwicklung intramuraler Collummyome zu Stande kommen. Der auffallende Habitus dieser Tumoren hat wohl gelegentlich zur Mittheilung vereinzelter Befunde Anlass gegeben,[1]) allein erst *Virchow*[2]) verdanken wir nähere anatomische Aufschlüsse über dieselben und die durch eine Abbildung erläuterte eingehende Schilderung eines derartigen Präparates seiner Sammlung.

Begreiflicherweise haben diese Myomformen auch von klinischer Seite wenig Würdigung gefunden. *Gusserow*,[3]) meines Wissens der Erste, der den Myomen des Cervix nicht bloss wegen ihrer Seltenheit, „sondern auch weil sie diagnostisch, symptomatisch und auch therapeutisch eine gewisse Sonderstellung einnehmen", eine eingehende Betrachtung widmet, bildet bei dieser Gelegenheit den auch von *Virchow* citirten Fall eines grossen interstitiellen Cervixmyoms nach *Murray* ab. In der Fülle der neueren chirurgisch gynäkologischen Casuistik ist von diesen Geschwülsten wenig die Rede. So finde ich in der neuesten statistischen Arbeit *Bigelow's*: A Review of the operation of gastrotomy for myofibromata of the uterus,[4]) welche 573 Opera-

1) Z. B. im Atlas von *Boivin* & *Dugés*: Anatomie pathologique de l'Uterus Pl. XXI, wo sich eine charakteristische Abbildung einer solchen Geschwulst findet, welche im Text allerdings die unrichtige Deutung als Dégénérescence squirrheuse de la lèvre antérieure du museau de tanche erfährt.

2) Die krankhaften Geschwülste. III. Bd. 1. Hälfte. p. 218 u. 219.

3) *Pitha-Billroth*. Hdb. d. Chir. IV. Bd. Neub. d. Uterus. p. 20.

4) Am. Journ. of Obst. Nov. & Dec. 1883, Jan. & Fbr. 1884.

tionen aus verschiedenen Ländern umfasst, nur 2 Fälle als Collum myome bezeichnet. Der eine stammt von *Gussenbauer*, der andere von *Little*. Nebstdem sind von *Schauta*[1]) und *Schroeder*[2]) je ein Fall veröffentlicht worden.

Es scheint mir bei dieser Sachlage gerechtfertigt, die wenigen Beobachtungen, welche ich über diese Formen machen konnte, mitzutheilen, weil sie geeignet sind, die typischen Eigenthümlichkeiten derselben zu illustriren und einen Beitrag zur Discussion über ihre Behandlung zu liefern.

Ich selbst hatte sechsmal Gelegenheit solche Fälle zu untersuchen und nebstdem einmal der Operation eines solchen beizuwohnen.

1. Fall. Derselbe ist aus Anlass der künstl. Einleitung des Abortus an anderer Stelle von mir mitgetheilt worden.[3]) Ich muss den Bericht der Wichtigkeit des Falles halber hier nochmals abdrucken und füge eine von mir damals entworfene Skizze des Befundes bei.

Der Fall betraf eine 38j. Frau S . . . . . . aus Luzern, welche sich mir am 22. October 1872 zuerst wegen ihres Tumors vorstellte. Der gefälligen schriftlichen Mittheilung ihres Arztes Dr. *Dula* entnehme ich, dass sie 2mal schwere Geburten überstanden hatte. Zur ersten wurde Dr. *D.* im Sommer 1868 gerufen. Er fand den Kopf vorliegend, den Muttermund ordentlich geöffnet, „aber darin war auf der linken unteren Partie der Gebärmutter eine fleischige Masse, die ihm um so mehr als placneta praevia imponirte, als gleichzeitig eine heftige Blutung eingetreten war“. Da der Kopf noch nicht fixirt war, schritt er zur Wendung und Extraction, worauf sofort die ganze placenta folgte; das Kind kam todt. Als er hierauf die Hand einführte, „fand er die Geschwulst unverändert vor und konnte ihre breite flächenartige Verbindung mit dem Uterus deutlich constatiren.“ Das Wochenbett verlief gut. Nach einigen Monaten fand Dr. *D.* die Geschwulst etwas kleiner aber den Muttermund ganz ausfüllend. Im J. 1869 wurde Pat. von einem anderen Arzte entbunden wieder unter Schwierigkeiten von einem todten Kinde. Im J. 1870 und 1871 befand sich Pat. relativ gut. In der 2. Hälfte 1872 stellte sich starker fluor albus, unregelmässige Blutungen und Schmerz ein. Dr. *D.* fand die Geschwulst gegen die Scheide und den Uterus bedeutend gewachsen, so dass der Uterus ungefähr wie im 5. Schwangerschaftsmonate vergrössert war.

---

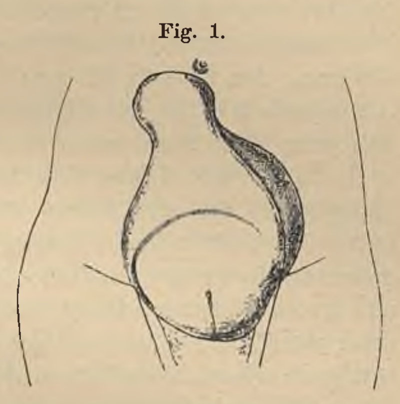
1) Beide Fälle werden später ausführlich referirt.

2) Ueber die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Zeitschrift für Heilkunde. III. Bd. p. 313.

3) Prager med. Wochenschrift 1881. Nr. 5 u. fg.

Ich fand einen mannskopfgross über dem kleinen Becken sich erhebenden Tumor, der eine das kleine Becken ausfüllende Vorwölbung tief in die enorm ausgedehnte Vagina entsendete, während etwas excentrisch auf der Höhe seiner Abdominalwölbung das kleine Corpus uteri aufsass. (Fig. 1). Die Ermittelung der Beziehungen der Geschwulst zum Muttermunde war nur bei Einführung der ganzen Hand in die Scheide möglich und ergab, dass der Tumor den ganzen linken und hinteren Umfang des Collum uteri bis zum Muttermunde einnahm, wodurch der letztere zu einem nach vorn und rechts convexen breiten Spalt verzogen war. Der Beckenantheil war durchaus glatt, weich elastisch, der Abdominalantheil des Tumors fester, elastisch und entschieden härter. Es handelte sich demnach offenbar um ein ganz aussergewöhnlich grosses Collummyom. Bei der wachsenden Höhe der Beschwerden und Blutungen und dem noch guten Kräftezustande der Frau hielt ich die Operation für unausweichlich. Die Kranke fuhr zunächst wieder in ihre Heimat zurück und zeigte sich am 19. December wieder, wobei der Befund keine Veränderung darbot. Mittlerweile war geringe Blutung unregelmässig wiedergekehrt. Erst im Feber 1873 entschloss sie sich zur Operation. Zu meiner nicht geringen Ueberraschung fand ich das über die Nabelhöhe hinaufreichende Corpus uteri jetzt kuglig vergrössert, weich und von der Ausdehnung, die dem 3. Monate der Gravidität entsprach. Obgleich sich ein beweglicher Inhalt nicht nachweisen liess und keinerlei Auscultationsphänomene vorhanden waren, so liess die sicher beobachtete Volums- und Constistenzveränderung des vom Tumor freien Corpus um so weniger an der Gravidität zweifeln, als auch die Entwicklung der Brustdrüsen damit stimmte. Es betrug der Leibesumfang über dem Tumor am 14. Feber 1873 — $86^1/_2$ Cm., die grösste Breite des Tumors (Halbumfang) $27^1/_2$, die Höhe desselben von der Symph. pub. bis zur Grenze des Corpus uteri 29, die Entfernung von der Symph. pub. zum proc. xiphoid. 39 Cm. Die Indication zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei dieser Complication konnte keinem Zweifel unterliegen. Ich führte an diesem Tage um 10 Uhr V. M. ein 40 Cm. langes elastisches Rohr unter Leitung der ganzen Hand in den Uterus und machte 3 Injectionen

Fig. 1.



von warmen Wasser mit einer gut gearbeiteten Metallspritze. Sofort nach der 3. Injection Empfindung von Wärme und Spannung im Uterus, Erhärtung und Vorwölbung des Corpus. Nachmittags 6 Uhr Rückenschmerz und zeitweilige Wehen. Geringer Blutabgang. Abends 10 Uhr also nach 12 Stunden spontane Ausstossung des ganzen Eies ohne Decidua. Gewicht der Frucht 40 grm., des Fruchtwassers 100 grm., des Eirestes 50 grm. Länge der Frucht vom Scheitel zum Rumpfende 10 Cm., vom Kopf zur Ferse 13,6 Cm., Länge der Nabelschnur 14,8, Durchmesser der placenta 7 : 6 : 1 Cm.

Ueber der linken Schulter am Schulterblatt, an der linken Halsgegend und der linken Beckenseite, ferner über dem linken Stirnbeine und Scheitel frische Blutextravasate. Die Nabelschnur grösstentheils strotzend injicirt, links gewunden mehr am placentarrande und in den Eihäuten eingepflanzt. An der Innenfläche der placenta dicht unter dem Amnion mehrere grössere Blutextravasate. Das Wochenbett post arbortum verlief durchaus afebril, obgleich in den ersten Tagen übelriechende seröse Lochien abflossen, weshalb täglich mehrmals Chlorwasserirrigationen der Scheide gemacht wurden. Erst am 19. Feber ging die Decidua in Fetzen ab, worauf der Ausfluss nachliess. Am 24. verliess Pat. das Bett. Mit der puerperalen Rückbildung des Uterus wurde auch der grosse Tumor weicher und anscheinend etwas kleiner. Ich hatte, um den Tumor der Exstirpation zugänglich zu machen, beschlossen, ihn zuerst durch galvanokaustische Längsspaltung seines intravaginalen Antheils zu theilen, was ich am 22. März 1873 ausführte, wobei mehrere kleine cystische Stellen im Myom geöffnet wurden. Dieser Eingriff wurde glücklich überstanden; als aber nach guter Erholung am 22. April von der Trennungspalte des Beckenantheils die Enucleation des Tumors gemacht wurde, erfolgte nach Entfernung von mindestens 2 faustgrossen Massen unter starker Blutung ein anämischer Collaps, welcher zur Unterbrechung der Enucleation und zur Tamponade mit Liq. ferri getränkter Baumwolle zwang. Damit war der unglückliche Ausgang der Operation besiegelt. Unter allmäligem immer nur vorübergehend zu stillendem Nachsickern von Blut ohne septische Symptome verfielen die Kräfte und konnten auch durch die von Prof. *Quincke* ausgeführte venöse Transfusion nicht mehr gehoben werden, denn mit dem Ansteigen des Blutdruckes nach Injection von 180 Cub. Cm. defibrinirten menschlichen Venenblutes nahm auch das Sickern zu und 5 Tage nach dem Enucleationsversuch erlag die Kranke der Verblutung.

2. Fall. Diesen Fall sah ich im October 1880 auf der Klinik *Gussenbauer's*, der mich freundlichst zur Untersuchung desselben

einlud. Der Fall ist von Dr. *Pietrikowski* beschrieben worden [1]) und ist derselbe, den *Bigelow* anführt. Er unterscheidet sich von allen übrigen, die ich gesehen habe, durch den Umstand, dass der Tumor nicht in dem Masse gegen die portio gewachsen war, wie bei den anderen. Es fand sich die Scheide nach rechts und oben verzogen und der Muttermund klein an einem ganz niedrigen aber erhaltenen Portiorest.

Die Patientin, eine 38j. Strassenmeisters-Witwe aus Königsaal, hatte im 13. Lebensjahre einen 4wöchenlichen Typhus überstanden, war seit ihrem 15. Lebensjahre regelmässig im 4wöchentl. Typus menstruirt, immer durch 7 Tage ohne Beschwerde. Im 20. Lebensjahre abortirte sie im 5. Graviditätsmonate 8 Tage nach einer übermässigen Kraftanstrengung, dabei profuse Metrorhagie, welche durch 1½ Jahren einen Schwächezustand zurückliess. Hierauf blieben die Menses regelmässig bis zum Jahre 1877, wo der Typus durch unregelmässige Blutungen gestört wurde, welche sich zuletzt zwischen 8 und 14 Tagen wiederholten. Seit diesen 3 Jahren vor ihrer Aufnahme in's Spital bemerkte sie die Entwickelung einer Geschwulst rechts im Hypogastrium, welche anfangs langsam, und innerhalb des letzten Jahres rascher wuchs, während sich Schmerzen im Becken einstellten.

Der Tumor war über Mannskopf gross über dem Becken aufgestiegen und erhob sich 2 Querfinger über den Nabel. Nach rechts und oben sass seiner Wölbung das Corpus uteri auf. Die Sonde ging 18 Cm. hoch ein. Die Liq. rotunda waren tastbar. Der Tumor war ein von der hinteren und rechten Wand ausgehendes intramurales Collummyom mit rein myomatöser weicherer Textur an mehreren Stellen, während an anderen derberen Partien fibröse Streifen die Geschwulst durchsetzten.

Am 3. Nov. 1880 exstirpirte *Gussenbauer* den Tumor durch Laparo-Hysterotomie, indem er unter gleichzeitiger Abtragung des Uteruskörpers und beider Ovarien die Enucleation gegen die portio vag. zu vornahm und aus dem Collumreste einen Stiel bildete, welchen er extraperitoneal versorgte. Der Fall verlief günstig.

3. Fall. Anna Pf. . . . , 42j. unverheirathete Taglöhnerin aus Neumark Bez. Taus, wurde am 24. Juni 1882 in der gynæk. Klinik aufgenommen. Pat. hat als Kind von 8 Jahren Typhus überstanden. Mit 18 Jahren menstruirt in regelmässigem 4wöchentl. Typus, 3—4 Tage, mässig, ohne Beschwerden. Nie geboren oder abortirt. Nach

---

1) Kurze Mittheilungen darüber im Sitzungsberichte des Vereines deutscher Aerzte zu Prag vom 9. Febr. 1883. Prager med. Wochenschrift 1883. p. 66.

einer Erkältung vor $1^1/_2$ Jahren Harnretention mit starken Schmerzen in der Blasengegend. Musste am nächsten Tage von der Hebamme 3mal katheterisirt werden, konnte Tags darauf wieder spontan uriniren, wenn auch durch 8 Tage Harndrang und Brennen beim Uriniren fortbestand. Seit dieser Erkrankung musste Pat. öfter als zuvor, etwa alle 3 Stunden den Harm lassen. Um diese Zeit wurden die Menses reichlicher, waren durch einen Tag von Kreuzschmerzen eingeleitet, hielten allmälig 10—12 Tage an und kehrten häufiger wieder. In den Zwischenpausen Schleimfluss. Erst seit einem Jahre bemerkte sie, dass der Unterleib grösser und härter wird, ohne davon bedeutende Beschwerden zu fühlen. Sie konnte ihrer Arbeit beständig nachgehen. Sucht Hilfe wegen der Zunahme des Unterleibes und der Menstrualblutungen.

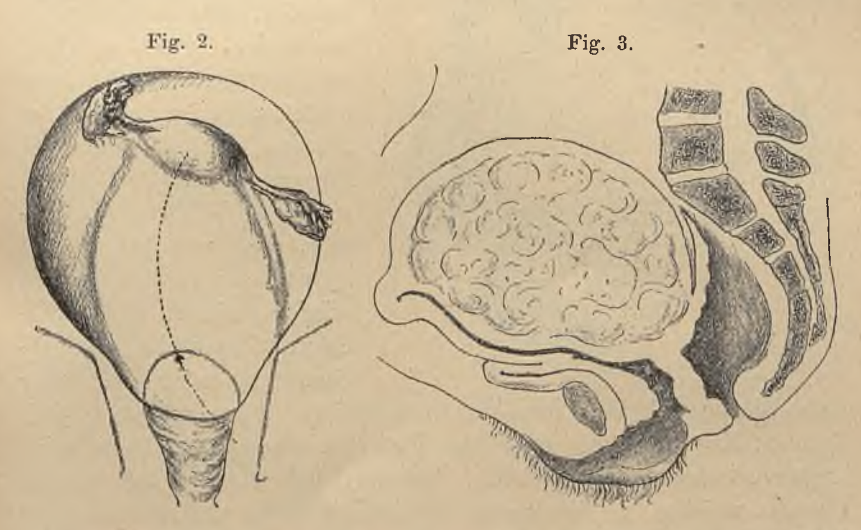
Meine Untersuchung, bei welcher zufällig gerade Herr Dr. *Porak* aus *Paris* anwesend war, ergab ein kolossales von der hinteren Wand ausgehendes Collummyom, welches $1^1/_2$ Ctm. unter der Nabelhöhe das Corpus wie eine kleine Kappe vorn aufsitzen hatte, während es mit seiner oberen Wölbung die Nabelhöhe noch überragte. Nach abwärts zu war der Tumor in die hintere Muttermundlippe gewachsen und bildete eine rundliche in den Beckeneingang gesenkte Vorwölbung, auf deren vorderen Fläche dicht oberhalb der Symphysis pub. der kleine grübchenförmige Muttermund sass. Nur im vorderen Umfange dieses Grübchens konnte ich einen kurzen Lippensaum constatiren, im hinteren Umfange erschien die Lippe vom Tumor zum Vorstreichen gebracht, und war dieser Theil bis zur unter dem Tumor liegenden Scheidengrenze mit einer gespannten glatten Schleimhaut überzogen, während die Scheide selbst rugös war. Die Achse der Letzteren nach vorn verdrängt, die Blase hochstehend.

Besser als jede ausführliche Beschreibung geben die damaligen Befundskizzen über die Form und Lageverhältnisse der Beckenorgane Bescheid. Indem ich dieselben hier anschliesse, gebe ich nur noch einige kurze Ergänzungen. (Fig. 2 und 3).

Die richtige Deutung des Corpus uteri so wie des orif ext. war auch durch die Sonde leicht controllirbar, welche $16^1/_2$ Ctm. über das orif ext. eindrang und durch das Corpus gefühlt wurde. Die Auscultation ergab in der linken Inguinalgegend ein lautes systolisches Blasegeräusch (Uterinalgeräusch). Der Nabelumfang betrug 74 Ctm., der grösste Umfang $86^1/_2$ (an 12 Ctm. unterhalb des Nabels). Von der Symphys pub. zum Nabel $21^1/_2$, zum vorspringendsten Theil des Fundus uteri 19 Ctm. Diese Frau, welche wahrscheinlich in Folge wiederholter Sondenuntersuchungen bei Gelegenheit von Demonstrationen an einem vom Fieber begleiteten eitrigen Katarrh des Endo-

metrimus erkrankte, mit zeitweiliger localer Druckempfindlichkeit, welche auch Abscessbildung vermuthen liess, machte theils wegen dieser Complication theils wegen der dazwischen auftretenden profusen Menstruation einen langen Spitalsaufenthalt durch und kam ziemlich herab, während die Geschwulst nachweislich wuchs. Es betrug am 4. October 1882 der Nabelumfang 83 Ctm., der grösste 92 Ctm. Ich mochte damals, unter dem Eindrucke, dass eine Enucleation gegen die hintere Muttermundslippe nicht ausführbar sein würde, und ein Eingriff wie die Totalexstirpation des Uterus zu geringe Chancen für die Erhaltung des Lebens biete — mich zur Operation nicht entschliessen. College *Gussenbauer*, dem ich den Fall gezeigt hatte, fasste die Aussicht für's Gelingen der Enucleation

Fig. 2. Fig. 3.



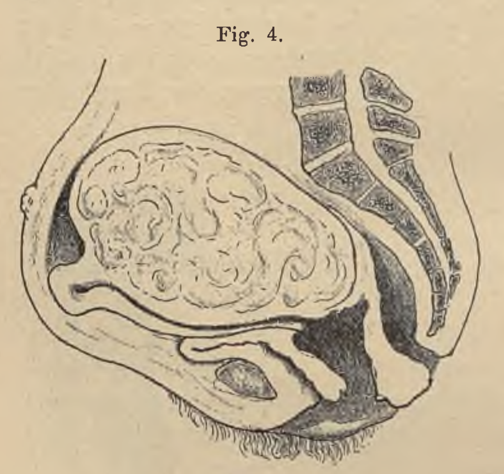
günstiger auf als ich, da er einen Rest der hinteren Lippe glaubte constatiren zu können, den ich nicht gefunden hatte. Obgleich die Verschlimmerung des Allgemeinbefindens die Prognose trübte, erklärte sich *Gussenbauer* bereit, die Operation zu übernehmen, worauf ich die Kranke auf seine Klinik transferirte. Der Erfolg — die gelungene Enucleation nach abwärts bei der Exstirpation des Tumors mit Corpus uteri und Adnexis, und die wenn auch nicht ohne Schwierigkeiten erreichte schliessliche Herstellung der Patientin — rechtfertigte glänzend die Unternehmung meines ansgezeichneten chirurgischen Collegen. Der Fall wurde am 13. Nov. 1882 operirt und am 11. Feber 1883 geheilt aus der chirurg. Klinik entlassen. Er ist bisher nicht publicirt, [1]) ich werde daher auf die Details der

1) Wiener med. Wochenschrift 1882. Nr. 33 u. 34.

dortigen Beobachtungen an diesem interessanten Falle nicht eingehen, und führe nur kurz an, dass auch hier die Exstirpation der Ovarien und des Uteruskörpers mit der Enucleation des unteren Tumorendes verbunden und der aus dem Collumreste gebildete Stiel extraperitoneal versorgt worden ist.

4. Fall. Von diesem, den ich nur einmal, u. zw. am 2. Juni 1883 in meiner Sprechstunde sah, besitze nur eine ganz kurze Notiz mit Befundskizze. (Fig. 4). Frau Maria P..... aus Čelakowitz, 49j., seit 19 Jahren verwitwet, hat nur einmal rechtzeitig geboren, und zuletzt vor etwa 23 Jahren im Laufe eines Abdominaltyphus im 6. Schwangerschaftsmonate abortirt. Die Menses noch vorhanden, jetzt spärlich, mitunter um 7 Wochen verspätet, zuweilen Schmerz im Beginn. Früher waren die Menses reichlich. Bemerkt seit etwa 6 Jahren den Tumor, der vor den Regeln bisweilen anschwillt darnach wieder abnimmt. Vor 5 Wochen peritonitische Reizungs-Symptome mit Fieber, über eine Woche gelegen. Mässige Constipation. Harnentleerung frei. Befund: Kräftige etwas fettleibige Brünette. Ausser am Uterus keine Organveränderung nachweisbar. Leichte Dilatation des Nabelringes. Grosses weiches, in die hintere Muttermundslippe gewachsenes, den Muttermund etwas erweiterndes Collummyom. Die ligg. rotunda zu beiden Seiten von dem der Geschwulst kappenartig vorn aufsitzenden Corpus uteri herab zu verfolgen, die Ovarien nicht gefühlt.

Fig. 4.



5. Fall. Franziska E ...., 40j. Taglöhnersfrau aus Rohlau bei Carlsbad, wurde am 26. Jänner 1884 in die gyn. Klinik aufgenommen. Pat. stammt von gesunder Familie, wurde im Alter von 8 Jahren von einer Otter in den rechten äusseren Fussrand gebissen und lag an der Folge dieser Verletzung 15 Wochen krank. Mit 10 Jahren aequirirte sie einen Typhus. Wurde im 18. Lebensjahre zum erstenmale menstruirt. Menses 4wöchentlich, 8 Tage dauernd reichlich, zuweilen von reissenden Schmerzen in den Oberschenkeln eingeleitet. Hat 4mal leicht geboren und die Kinder selbst gesäugt. Nur im ersten Wochenbett eine Erkrankung u. zw. an eitriger Mastitis bilateralis. Die erste Geburt vor 19, die letzte vor $2^1/_2$ Jahren. Seit

2 Jahren wurde die Menses unregelmässig und traten oft lang anhaltende Blutungen auf. Vor 18 Monaten bemerkte Pat. zuerst ober dem linken Schambein einen gänseeigrossen Tumor, der allmälig an Umfang zunahm, der zur Zeit der Menses anschwoll und darnach wieder etwas an Grösse abnahm. Vor einem Jahre traten plötzlich wehenartige Schmerzen mit dem Gefühl von Abwärtsdrängen der Geschwulst auf. Eine herbeigerufene Hebamme erklärte den vorliegenden Kindeskopf zu fühlen und sandte um einen Arzt um die Zange anzulegen, weil es mit der Geburt nicht vorrücken wollte. Die Pat. begab sich hierauf ins Carlsbader Spital, von wo sie an die gyn. Klinik gewiesen wurde.

Bei der Aufnahme fand ich die Kranke kräftig gebaut, etwas mager und anämisch. Ausser einer geringen Vergrösserung des

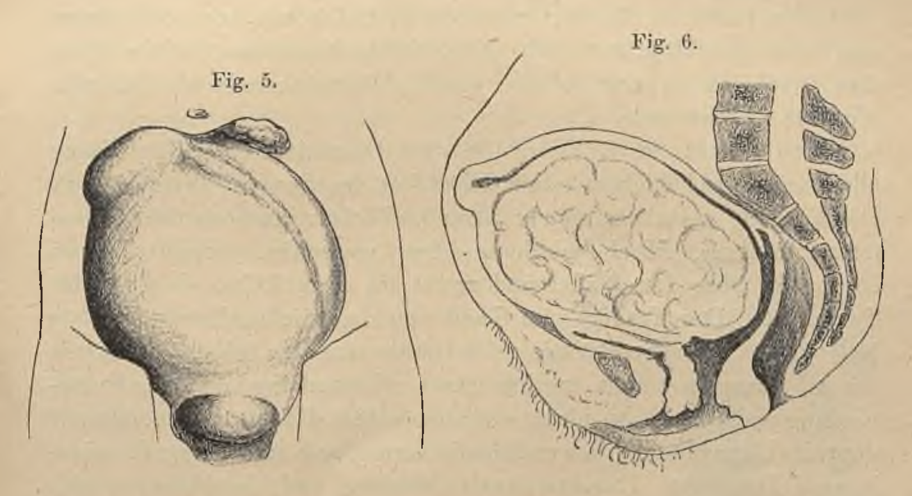


Fig. 5.

Fig. 6.

mittleren Schilddrüsenlappens keine pathologische Complication. Der Unterleib im Epigastrium eingesunken, im Meso- und Epigastrium durch einen aus der Befundskizze ersichtlichen Tumor vorgewölbt. Ich verweise der Kürze halber wieder auf diese Skizzen, welche die Details der Form und Lage der Beckenorgane recht genau wiedergeben. (Fig. 5 u. 6). Die Resistenz des Tumors fest elastisch. Dem Muttermunde entspricht ein offener Ring von 7—8 Ctm. Durchmesser, der ringsum von einem ganz schmalen Lippensaume umfasst wird. Dieser Lippensaum begrenzt nur im vorderen rechten Umfang den Eingang in den Cervicalkanal, der durch die Vorwölbung der cervicalen Fläche des Myoms gegen den Muttermund zu einer nach vor- und rechts convexen halbmondförmigen Spalte ausgezogen ist. Im übrigen Umfang übergeht der schmale Saum gleich in die Tumorwölbung. Der Sitz dieser Muttermundspalte vorn und rechts führte anfangs zur An-

nahme, dass sich die Geschwulst von der hinteren Cervicalwand aus entwickelt habe. Diese Annahme wurde bis zur Operation festgehalten, weil ich auf die zur genauen Sicherstellung dieses Verhältnisses nöthige Sondirung verzichtete, um nicht etwa wieder Anlass zur Entstehung eines eitrigen Catarrhs zu geben. Später zeigte sich, dass der grösste Abschnitt des Tumors von der vorderen linken Wand ausging und nur die Lagerung des untersten Abschnittes weiter nach links und zugleich etwas nach hinten ging. Links am äusseren Abschnitte des Tumors ober der Inguinalgegend war ein arterielles systolisches Schwirren zu tasten und zu hören. Der Nabelumfang betrug 79,5 Ctm. Der grösste Umfang in der Mitte zwischen Symph. und Nabel 88. Die Entfernung von der Symph. pub. zum Nabel 21, von der Symph. pub. zur Mitte des Fundus uteri 20,5.

Die Patientin, durch Blutverlust und Ausfluss herabgekommen und erwerbsunfähig, wünschte dringend die Operation, welche überdies auch durch das relativ rasche Wachsthum in den letzten Monaten indicirt war.

Ich schritt am 3. Febr. 1884 zur Operation unter Einhaltung aller antiseptischen Cauteln mit Einchluss des Sprays (Thymolspray). Der Vorgang gestaltete sich in folgender Weise: Narkose mit Chloroform-, Aether-, Alkoholmischung etwas protrahirt. Schnitt beginnt ca. 2 Cm. über dem Nabel und reicht bis etwa 3 Cm. oberhalb der Symphyse. Der Tumor zum Theil von dem nicht adhärenten Netz bedeckt. Lagerungsverhältnisse des Uterus und der Adnexa genau so wie sie zuvor bestimmt worden waren. Umstechung, doppelte Unterbindung und Durchschneidung erst des rechten lig. rotundum, hierauf doppelte Unterbindung des rechten lig. latum nach aussen vom Ovarium in zwei Portionen, Durchtrennung desselben und Unterbindung einzelner Gefässe am parietalen Stumpf des Ligaments, Anlegung einiger Klemmzangen am uterinen Stumpf. Hierauf Unterbindung und Durchtrennung des lig. rotundum links, Unterbindung des lig. latum links wieder ausserhalb des Ovariums in einer Gesammtligatur. Am parietalen Stumpf Unterbindung einzelner Gefässe. Nun quere Durchtrennung des Peritonaeums an der vorderen Wand des Tumors, stumpfe Lostrennung desselben nach abwärts in grösserer Ausdehnung um die Blase aus dem Operationsbereich zu bringen. Der Trennungsschnitt am Peritonaeum lauft jederseits gegen die Trennungsstellen der lig. rotunda aus. Jetzt stärkeres Vorziehen des Tumors in die Bauchwunde und provisorische Anlegung einer starken elastischen Ligatur. Hierauf ausgedehnte quere Incision im linken und vorderen Tumorumfange zur Spaltung der Geschwulstkapsel. Die Enucleation des Tumors gegen den Cervix zu, anfangs mit dem Zeigefinger, später

mit vier Fingern. Im oberen Geschwulstabschnitt müssen dabei an einzelnen Stellen fibröse Balken mit der Scheere durchschnitten werden, der unterste Abschnitt folgt bei kräftigem Zuge der stumpfen Trennung mit den Fingern. Nun Vollendung der Amputation des Uteruskörpers. Während und nach der Enucleation hält der ligirende Gummischlauch vortrefflich, so dass fast kein Blut verloren geht. Nun zieht sich die noch sehr umfangreiche, am Stumpf zurückgebliebene Geschwulstkapsel kräftig zusammen, erscheint zusehends dicker als früher und bleibt nur an einzelnen Stellen des linken Umfanges dünn. Es wird jetzt eine starke Eisendrahtschlinge mittels des Cintratschen Schlingenschnürers oberhalb der Gummiligatur in einer solchen Entfernung angelegt, dass sie ohne Spannung am unteren Wundwinkel zu liegen kommen kann und etwa $^1/_2$ Cm. darüber, durch eine, quer durch den Stumpf geführte lange Auspressurnadel getrennt, eine zweite Schnürschlinge von Eisendraht. Bei der nun folgenden Entfernung der elastischen Ligatur keine Spur von Blutung. Nun Abtragung des reichlich überschüssigen Gewebes oberhalb der äusseren Drahtschlinge Revision der Nähte und der nur sehr wenig verunreinigten Bauchhöhle. Bauchnaht mit tiefgreifenden, das perit. mitfassenden Silber- und oberfl. Seidensuturen dicht anschliessend an den extraperitoeal im unteren Wundwinkel durch die Auspressurnadel fixirten Stumpf. Dieser wird mit *Paquelin*'s Thermocautère verschorft und reichlich mit Gypstheer verpackt. Comprimirender Listerverband durch eine Spaltbinde fixirt. Vor der Operation war die Scheide mit Carbolwasser irrigirt und darauf ein Jodoformtampon eingelegt worden. Bei der Entfernung desselben unmittelbar nach der Operation erscheint derselbe blutig durchtränkt und hinter ihm etwas geronnenes Blut angesammelt. Neue Irrigation mit 5% Carbolwasser, Tamponade mit Jodoformmull. Entleerung von etwa $^1/_4$ Liter klaren Harns, trotzdem dass die Blase unmittelbar vor der Operation entleert worden war.

Fig. 7.



Der mit den Uteruskörper und dessen Adnexis exstirpirte Tumor bildet ein gänzlich festes, aussen glattes, am Durchschnitt groblappig zerklüftetes Myom, welches der vorderen linken Wand des Collums angehörte. (Fig. 7).

Die Maasse wurden mit dem Tasterzirkel erst später, nachdem das Präparat in der path. anat. Sammlung des Herrn Prof. Chiari lange Zeit in Spiritus gelegen war, genommen. Es beträgt die Höhe von der Mitte des Fundus uteri zur unteren Tumorspitze 25 Cm., die Höhe des Myoms 20·2, die obere Breite des Myoms 13·2, die untere Breite 11·0, gegen die untere Spitze 7·0, die Dicke im oberen Umfang 9·5, im unteren 7·0, die Dicke der Geschwulstkapsel an der dicksten Stelle 1·75, an der dünnsten 0·5. Die Höhe des prominirenden Corpus uteri 5 Cm., die Breite des Fundus zwischen den Tuben 6·5, die Dicke des Corpus 4 Cm.

Vom Verlaufe habe ich Folgendes zu berichten. Bis zum 10. Tage subfebrile und febrile Temperaturen, welche jedoch niemals 38·3⁰ überschritten. Entsprechend verhielten sich Puls (höchster 120⁰) und Respiration (24—28⁰), welche letztere jedoch in den ersten 3 Tagen verhältnissmässig frequent war (34—36⁰, vorübergehend am Operationstage sogar 52⁰).

Der Harn wurde nur in den ersten zwei Tagen mit dem Catheter abgenommen und färbte sich am 2. Tage beim Stehen sehr dunkel (Carbol), in abnehmender Intensität hielt die dunkle Färbung bis inclusive zum 4. Tage an. Am 3. Tage gehen zuerst Winde ab, erst am 10. Tag reichliche Stuhlentleerung, nachdem seit 4 Tagen Natr. sulf. gereicht worden war.

Nur am 1. Tage und der darauf folgenden Nacht bestand Brechreiz, Schmerzen im Leibe am 1., im Kreuze am 2 Tage, später schmerzfrei.

Der am 2. Tage entfernte Scheidentampon von sanguinolenter Flüssigkeit durchtränkt. Wechsel des Jodoformgazetampons nach Carbolwasserausspülung. Später kein Tampon mehr, sondern 2mal tägliche Irrigation bei allmälig abnehmender, schleimig eitriger Absonderung aus der Vagina, welche nach etwa 14 Tagen aufhört. Der erste Verbandwechsel am 3. Tage. Stumpf trocken, Nahtlinie reactionslos. Abtragung eines Theiles vom voluminösen Stumpf beim zweiten Verbandwechsel. Am 5. Tag bereits merkliche Retraction des Stumpfes Vom 7. bis zum 12. Tage täglich, weiterhin 2mal täglich Verbandwechsel. Bei den ersten Verbänden wiederholte Abtragung von nekrotischen Partien des Stumpfes und erneuerte Verpackung in Gypstheer. Am 7. Tage die oberfl. Seidensuturen, am 8. die Silbersuturen, am 10. und 11. Tage die Auspressurnadel und die locker gewordenen Drahtschlingen entfernt. Die tiefer liegende Schlinge hatte 2 Cm., die oberflächliche 2·4 Cm. im Durchmesser.

Vom 15. Tage nach der Operation erscheinen in der Tiefe des granulirenden Wundtrichters keine nekrotischen Gewebsfetzen mehr.

Die Wundsecretion mässig. Verband mit Jodoformmull. Bei gutem Appetit und regelmässiger Stuhlentleerung erholt sich Patientin zusehends, doch wird ihr erst nach 3 Wochen post op. gestattet das Bett zu verlassen.

Am 29. Febr. 1884 stellte ich sie geheilt dem Vereine deutscher Aerzte vor.

Sie ist merklich stärker geworden. Im unteren Winkel der linearen festen Bauchnarbe ist ein tiefer Trichter eingezogen, der an einer ganz kleinen Stelle noch nicht übernarbt ist, dabei sehr wenig Secretion. Bei bimanueller Exploration zeigt sich der Collumrest nicht atrophirt und am unteren Wundwinkel fixirt bei beweglicher gut geschlossener portio. Nirgends eine empfindliche oder infiltrirte Stelle nachweisbar. Am 14. März entlassen.

6. Fall. Im Anschluss an diese fünf Fälle will ich nicht unterlassen über einen sechsten, der mir während des Druckes dieser Mittheilungen zur Behandlung kam, soweit zu berichten, als die noch nicht abgeschlossene Beobachtung reicht. Denn der Fall, der grosse Aehnlichkeit mit jenem von Spaeth-Schauta darbietet, ist gerade in der Anreihung an die Uebrigen von grösserem Interesse, und ich ziehe es deshalb vor das Endresultat seiner Behandlung lieber später mitzutheilen, als den ganzen Fall durch Verschiebung seiner Mittheilung zu isoliren.

Marie Kl . . . , 44j. Fabriksarbeiters-Frau aus Windisch-Kamnitz, wurde am 31. März 1884 in die gynäk. Klinik aufgenommen.

Der Vater der Pat. an „Auszehrung", die Mutter im Alter von 81 Jahren an Schwäche gestorben; die Geschwister sind gesund. Pat. selbst früher immer gesund, im 18. Lebensj. zuerst menstruirt, in 4wöchentl. Typus 5—6 Tage dauernd, reichlich ohne Beschwerden.

Sie hat 5 ausgetragene lebende Kinder leicht geboren, zuletzt vor 6 Jahren; keine Wochenbettserkrankungen durchgemacht. Nie abortirt. Vor zwei Jahren bemerkte sie zuerst dass der Unterleib etwas zunehme, dabei wurden die menstruellen Blutungen sehr stark. Mitunter traten auch in den Zwischenpausen Blutungen auf. Zwischen den Blutungen zeigte sich gelblicher schleimiger Ausfluss. Während im Ganzen der Unterleib allmälig etwas an Umfang zunahm, bemerkte sie nach den Blutungen immer wieder eine Volumsabnahme. Im Sommer 1883 trat eine Geschwulst zwischen den Schamlippen hervor unter gleichzeitiger Harnverhaltung und musste der Pat. häufig durch die Hebamme der Harn mittels des Katheters abgenommen werden. Um diese Zeit fühlte Patientin auch beim Betasten des Unterleibes härtliche Knollen in der linken Unterbauchgegend. Im Herbste 1883 erkrankte sie an heftigem Fieber, starker Unter-

leibsschmerzen und einem höchst übelriechenden gelblichen Ausfluss. Die Harnentleerung erfolgte jetzt nur wenn der Mann der Patientin — einer ärztlichen Weisung zu Folge — den in der Vulva sichtbaren Tumor zurückdrängte. Schon zu Beginn dieser Erkrankung empfahl der behandelnde Arzt die Operation an der Klinik vornehmen zu lassen, doch scheute Pat. die Reise. Nach 8 Wochen war der Zustand wieder etwas besser geworden, der Ausfluss war geringer, die Harnentleerung erfolgte zuweilen spontan, doch hatte der Unterleib bereits eine ziemlich bedeutende Volumszunahme erfahren, und hielt die Besserung nicht an. Seit 8 Tagen kann Patientin wieder nicht Harn lassen und leidet an starken gegen das linke Bein ausstrahlenden Unterleibsschmerzen, welche sie nicht schlafen lassen und sie unmittelbar veranlassen Spitalshilfe zu suchen.

Ich sah die Kranke am 1. April und nahm folgenden Status auf: Kräftig gebaut, mager, blassbrünett, Temperatur erhöht, Puls 108, Resp. 24. Zunge feucht, etwas belegt, stark geröthet. Halsvenen geschwellt, Schilddrüse unbedeutend vergrössert. Herzstoss im 5. Intercostalraume unter der Papilla. Systolisches Blasegeräusch sowohl hier als über den arteriellen Ostien. Ueber den Lungenspitzen beiderseits heller, voller Schall und vesiculäres Athmen. Leberdämpfung zwischen 4.—6. Rippe (Papillarlinie). Milzdämpfung unbedeutend verbreitert. Der Unterleib etwas aufgetrieben, vorwaltend im Hypogastrium und im linken Umfange. Das Hypogastrium halbkugelig vorgewölbt durch einen prall elastischen, dem Sitze und der Form nach einer ausgedehnten Harnblase entsprechenden Tumor, der handbreit über die Symphyse sich erhebt. Links von demselben und hinter ihm ist ein harter gleichfalls rundlich abgegrenzter Tumor fühlbar, der sich breit aus dem kleinen Becken erhebt, und bei tiefem Drucke auch rechts hinter der erstgenannten Wölbung kenntlich ist. Derselbe ist wenig druckempfindlich und gänzlich unbeweglich. Er reicht nach aufwärts etwa so hoch wie die Blasenwölbung, links etwas höher, und hängt dort mit einem bis nahe zum Rippenbogen (2 Querfinger darunter) reichenden beweglichen härtlichen Tumorabschnitt zusammen. Dieser Abschnitt ist links von der Mittellinie gelegen und auf seiner Höhe kammförmig abgeplattet. Vom linken Ende dieses quergestellten Kammes lässt sich ein dünner Strang nach abwärts ziehend vom Tumor verfolgen, der unterhalb seines Abganges etwas stärker wird, bis zur linken Inquinalgegend hinzieht und in seiner Anordnung und Verlaufsrichtung genau dem lig. uteri rotundum sinistrum entspricht. Dicht oberhalb der Insertion dieses Stranges ist in kurzer Strecke ein zweiter dünnerer, mehr lateralwärts ziehender Strang zu fühlen — die Tuba. In der Nabelregion

fühlt man auch auf der anderen Seite eine Strecke weit einen dem lig. rotundum diatrum entsprechenden Strang.

Im linken Umfang der reg. Hypogastr. deutliches arterielles Uterinalgeräusch zu hören, rechts nicht. Maasse: Von der Symph. pub. zum Nabel 19,0 Cm. Von der Symph. pub. zur Höhe des der Blase entsprechenden Tumors 12,0 Cm. Von der Symph. pub. zur Mitte des links gestellten Uteruskörpers 26,5 Cm. Der Umfang in der Nabelhöhe 77,5, der grösste Umfang 82 Cm. etwa 10 Cm. unterhalb des Nabels. Die Vulva klaffend, aus ihr drängt sich ein reichlich orangengrosser, rundlicher, nekrotischer Tumor, der theils grünlich gefärbt, theils mit dunklen hämorrhagischen missfärbigen Flecken besetzt ist. Nächst dem Tumor überall dünner höchst übelriechender Eiter. Die kleineren Labien so wie das Praeputium clitoridis ödematös, härtlich, der erhaltene Damm etwas ausgespannt. Der Finger kann den Tumor in der Scheide überall seitlich umgreifen, doch geht dabei etwas Blut ab, weil an einzelnen Stellen dadurch Adhäsionen zwischen Tumor und Vagium getrennt werden. Im grössten hinteren Umfang schlägt sich die Vaginalschleimhaut unmittelbar auf den Tumor um, in dessen Ueberzug sie sich fortsetzt. Vorn im Septum urethro-vaginale eine durch die Geschwulst comprimirte über Kreuzer grosse Lücke, durch welche der Finger in die Blase eindringen kann. Zwischen der vorderen Scheidenwand und dem Tumor ist der Fornix nicht zu erreichen. Der Muttermund ist an keiner Stelle markirt. Bei dieser Untersuchung entleert sich trüber Harn. Durch das dabei wahrzunehmende Collabiren der oberflächlichen Verwölbung im Hypogastrium, so wie direct durch Einführung des Katheters, welche am leichtesten durch die Fistel gelingt, lässt sich mit Bestimmtheit nachweisen, dass diese Vorwölbung der Harnblase entspricht. Sie bleibt auch nach der Entleerung ziemlich hochstehend. Trotzdem tritt darnach der dem Corp. uteri entsprechende Tumor um ca. 2 Cm. tiefer, und lassen sich nun die ligg. rotunda so wie der feste Haupttumor noch deutlicher tasten. (Bei späteren Untersuchungen gelang es auch das linke bewegliche Ovarium bestimmt zu fühlen und den Verlauf des rechten lig. rotundum ebenso wie links nach seiner ganzen Länge zu verfolgen.)

In diesem Falle, dessen Symptome seit 2 Jahren zur Entwickelung gekommen waren, tritt besonders das mächtige Wachsthum des Myoms nach abwärts hervor, welches zu den hochgradigsten Druckwirkungen, Harnretention und Fistelbildung, so wie zum Hervortreten des polypoiden Geschwulstabschnittes vor die äusseren Genitalien, zur Necrose desselben und zum septischen Fieber geführt hat.

Die sofortige Entfernung des zugänglichen nekrotischen Geschwulstabschnittes war als erste Vorbedingung einer passenden Behandlung unmittelbar geboten und wurde von mir in der Art ausgeführt, dass ich etwa 8 Cm. oberhalb der vorliegenden Geschwulstwölbung einen krummen Troiquart in sagitaler Richtung durchstiess, durch die Canüle 2 Dráhte führte, welche ich beiderseits mittels Cintratschen Schnürern zuschnürte, und den davor liegenden Tumorabschnitt, dessen Stumpf ich mit Paquelin's Thermocautère versengte. Hierauf folgte ein Jodoform-Mullverband.

Nach zwei Tagen war Pat. fieberfrei. Bei sorgsamer Pflege, Reinlichkeit und möglichst guter Kost erholte sich Patientin im Laufe der nächsten Wochen allmälig, doch drängte sich im Beginn der 3. Woche der vaginale Geschwulstabschnitt wieder tiefer herab und trat am 20. April sichtbar vor der Vulva zu Tage. Ich musste darum am 21. April dieselbe Procedur der Kürzung des Tumors wiederholen, welche ebenfalls ganz gut vertragen wurde. Der Ablauf des Falls steht noch aus und werde ich seinerzeit darüber berichten. Sollte durch das Tiefertreten des Tumors nach den partiellen Abtragungen das Volumen des abdominalen Antheiles allmälig so reducirt werden, dass die Enucleation von der Scheide aus Aussicht auf Erfolg bieten möchte, so würde ich diese Methode der Laparotomie vorziehen, welche Letztere anderenfalls die einzige Möglichkeit der Herstellung unserer Kranken bietet.

Zur Geschichte und Symptomatologie dieser Tumoren lässt sich aus unseren Beobachtungen resumiren, dass die einzigen constanten Symptome, welche die Entwicklung des Tumors begleiten, in den Secretionsstörungen — profuse Menstruation und Schleimfluss — bestehen. Schmerzen, namentlich im Kreuz sind nur von zwei Kranken angegeben worden. Die anderen Symptome richten sich nach dem Volum des Beckenabschnittes der Geschwulst und dessen Einwirkung auf den Muttermund. Hiervon hängt die Entstehung von Ischurie und Harndrang, so wie von wehenartigen Schmerzen ab. Die längste Dauer der Anwesenheit des Tumors ist mit 6 Jahren, die kürzeste mit $^1/_2$ Jahre angegeben worden. 4 unserer Patientinen hatten geboren, 1 abortirt und 1 hat niemals concipirt. Bei einer der Ersteren bildete der Tumor bei zwei Geburten ein schweres Hinderniss, und gab in der 3. Schwangerschaft, die merkwürdigerweise bei bereits kolossaler Grösse der Geschwulst eintrat, die Indication zur künstlichen Einleitung des Abortus. Die Mehrzahl der Myome betraf weiche Formen, 1mal mit Cystenbildung im Beckenantheil. In diesem Falle war der Letztere besonders stark polypoid in die Scheide gewachsen, was unter entsprechender Erweiterung des Muttermundes noch zweimal

in etwas geringerem einmal dagegen in noch höherem Maasse der Fall war. In 2 Fällen blieb der Muttermund klein, u. zw. 1mal bei ausgebauchter vom Tumor verstrichenen hinteren Lippe, das 2mal bei erhaltener wenn auch sehr verkürzter portio.

Wie weit das Wachsthum nach abwärts reichen kann, zeigt mein sechster und der folgende von *Schauta* mitgetheilte Fall *Spaeth's*: [1])

Bei einer 44jähr. zuvor gesunden Frau, welche 2mal geboren hatte, war im J. 1875 eine durch 5 Wochen anhaltende Blutung eingetreten. *Spaeth* diagnosticirte damals ein Fibrom und rieth zur Operation, zu welcher sich jedoch die Kranke, da bald darauf die Blutung sistirte, nicht entschloss. Schon damals soll der Bauch etwas grösser geworden sein. Durch die darauffolgenden 6 Jahre prolongirte Menstrualblutungen und zeitweilige atypische Blutungen. 2 Monate vor ihrer Aufnahme auf die *Spaeth*'sche Klinik bemerkte Pat., dass sich durch die äusseren Geschlechtstheile eine Geschwulst herausdränge, welche sich 4 Tage vor ihrem Eintritt plötzlich vergrössert hatte. Die bereits septisch erkrankte fiebernde Pat. zeigte den Unterleib über der Nabellinie eingesunken, unterhalb derselben durch einen im ganzen kugeligen Tumor vorgewölbt der in der Medianlinie etwa bis zum Nabel reicht, derb elastisch sich anfühlt, und vorn ein kleineres kugelförmiges etwas bewegliches Segment aufsitzen hat.

Vor den äusseren Genitalien liegt ein über zwei Mannsfaustgrosser, am unteren Ende conischer, gegen die Vulva breiter werdender Tumor, der sich allseitig in die Vulva hinein verfolgen lässt und dieselbe straff ausspannt. Derselbe ist an seiner Oberfläche mit einer dünnen Schichte lockeren Zellgewebes bedeckt, an einzelnen Stellen blauroth, an anderen grünlich missfärbig und sondert ein dünnes, eitrig jauchiges, sehr übelriechendes Secret ab. Nach aufwärts im Becken gelangt der untersuchende Finger nach hinten, rechts und links, überall in einer Tiefe von 11—12 Ctm. zu einem Fornix, in dem die Scheidenwände glatt in die Oberfläche des Tumors übergehen. Nach vorn zu findet dieser Fornix eine Unterbrechung, indem hier in der Tiefe von 7—8 Ctm. ein schmaler Saum querverlaufend zwischen Tumor und oberem Vaginalende eingelagert ist, hinter dem man in einen breiten für 2 Finger durchgängigen Querspalt kommt, durch den eine Bougie bequem bis auf 10 Ctm. Tiefe (vom Rande der Querspalte an) eindringen kann.

Es sollte nach dem naturgemässen Plane *Spaeths* vor allem der unterhalb des Scheidengewölbes liegende Antheil der Geschwulst entfernt werden, um dann die Entfernung des Tumorrestes vorzunehmen

1) l. c. p. 63.

doch konnte nur der erste Akt ausgeführt werden, weil die Kranke nach der ohne Zwischenfall gelungenen galvanokaustischen Abtragung des 1000 Gramm schweren unteren Geschwulstabschnittes, trotzdem keine Blutung eingetreten war, kurz nach der Operation collabirte und etwa 22 Stunden darnach starb.

Die Section ergab eitrige rechtsseitige Parametritis, Metro-Phlebitis und Lymphangoitis. Das Fibrom nahm die hintere Wand des Collum ein. An der tiefsten Stelle der Geschwulstkapsel fand sich von demselben nur ein Rest von einzelnen lockeren Gewebsfasern.

Was die *Diagnose* der in Rede stehenden Geschwülste betrifft, so wird dieselbe, so viel ich sehe, am eingehendsten von *Gusserow* [1]) erörtert. Er hebt die diagnostischen Schwierigkeiten für grössere die Scheide ausfüllende Cervicalmyome hervor, welche wiederholt mit Inversionen des Uterus verwechselt worden sind und bemerkt, dass diese Schwierigkeiten allerdings wegfallen, wenn es gelingt, den Fundus uteri von aussen zu palpiren. Indessen gibt *Gusserow* eben so wenig wie alle übrigen mir zugänglichen Autoren Anhaltspunkte für die sichere Deutung des getasteten Geschwulstabschnittes als Fundus uteri, wenn ich von der Sondirung absehe.

Ich zweifle nicht im geringsten, dass diese Anhaltspunkte den betreffenden Autoren persönlich geläufig sind, vielleicht so geläufig, dass sie dieselben als selbstverständlich nicht erwähnen zu müssen glaubten. Ich glaube aber, dass ihre besondere Betonung im Interesse der Zugänglichkeit der gynaekol. Diagnostik nicht überflüssig ist. Ein Blick auf untere Befundskizzen zeigt, dass es in allen diesen Fällen möglich war, den dem Uteruscorpus entsprechenden Geschwulstvorsprung mit Sicherheit als solchen dadurch zu erkennen, *dass sich die lig. rotunda, so wie die Tubareeken und Ovarien auf einer oder beiden Seiten in ihrer charakteristischen Lagebeziehung zum fundus uteri äusserlich palpiren liessen.* Nirgends ist dieses Verhältniss der Adnexa und Ligamente zum Uterus, welches uns ja bei allen Tumoren des Uterus, die sich ins grosse Becken erheben, wesentliche Beiträge zur diagnostischen Orientirung liefert, und von dessen Ermittelung wir täglich Nutzen ziehen, leichter aufzufassen als gerade bei den colossalen Collummyomen, welche wir dadurch schon mittels bloss äusserer Untersuchung sicher erkennen können. Ich muss um so grösseren Werth auf diese Untersuchungsweise legen als die Sondirung bei aller Vorsicht und auch wenn sie leicht ausführbar ist, gelegentlich nicht unbedenkliche Folgen nach sich ziehen

---

1) Bei einem Corpusmyom ist dies von *Math. Duncan* beobachtet worden. Vgl. *Gusserow* l. c. p. 50.

kann, wie wir dies in dem Falle von eitriger Endometritis erlebten. Für die Entscheidung ob das Myom an der vorderen oder hinteren Wand sitzt, ist freilich die Palpation nicht ausreichend, denn wir sahen in einem Falle den Muttermundsspalt sich von rechts etwas gegen vorn ziehen, wo der links sitzende Tumor nach aufwärts zu zum grössten Theil auf die vordere, und nicht wie wir vermutheten auf die hintere Wand übergriff. Allein die Frage des Sitzes in der vorderen oder hinteren Wand hat nur ein anatomisches Interesse und ist für die klinische Beurtheilung des Falles irrelevant.

Wichtiger ist die Ermittelung ob die Geschwulstkapsel allenthalben eine hinreichende Wandstärke besitzt, um die Enucleation ohne Zerreissung zuzulassen. Es scheint nun nach den von mir diesfalls geprüften eigenen und fremden Fällen, dass, wenn auch ungleiche Dicke des Geschwulstmantels in der Peripherie des Myoms vorkommt, die Verdünnung daselbst, so weit der Tumor vom Peritoneum bekleidet ist, niemals hohe Grade erreicht oder gar bis zur Usur gedeiht. Dagegen dringen die abwärts wachsenden Abschnitte des Tumors wohl bisweilen von ihrem interstitiellen Sitze bis an die Mucosa des cervicalen und vaginalen Ueberzuges der Muttermundlippe vor und können, wie in *Schauta's* und meinem 6. Falle, daselbst zur Usur führen.

Die Enucleation kann also nicht leicht gegen den Peritonealüberzug hin, wohl aber bei tief herabgewachsenen Formen gegen den Cervicalkanal oder die Vagina hin Defecte des Geschwulstmantels bewirken oder blosslegen, ein Umstand, der die antiseptische Behandlung erschwert und damit die Prognose einigermassen beeinflusst. Für die Diagnose der Dicke und Integrität des Geschwulstmantels lassen sich folgende Anhaltspunkte benützen. Im peritonealen Abschnitt des Tumors vor allem die mehr gleichmässige, rundliche Wölbung mit glatter Oberfläche. Sie spricht stets für Erhaltung der Continuität des äusseren Geschwulstmantels, weil sich subseröse Auswüchse sofort durch deformirende locale Ausbauchungen der Geschwulstwölbung zu erkennen geben würden. Im intravaginalen Tumorabschnitte ist die Continuität der muskulösen Kapsel desto sicherer anzunehmen, je weniger Veränderung die Lippen der Portio erfahren haben. Sobald die Portio verstrichen und der Muttermund eröffnet ist, erscheint dieser Abschnitt mehr oder weniger unter die Schleimhaut gewachsen. Das knollige Gefüge des Tumors wird öfters durch die Schleimhaut kenntlich, und kann dies am leichtesten am cervicalen, bei stärkerer Entwickelung aber auch am vaginalen Abschnitte der betreffenden Muttermundslippe erkannt werden, endlich kann auch die Geschwulst nach Usur und Ulcration der Kapsel

direct zu Tage treten. Schliesslich wird in manchen Fällen zur Beurtheilung der Integrität der muskulösen Geschwulstkapsel auch deren zeitweilige Spannung bei Contractionen so wie die Wirkung der Letzteren auf die Verschiebung des Tumors nach abwärts mit verwendet werden können.

In Betreff der Auscultationssymptome will ich hervorheben, dass in dreien meiner Fälle, wo speciell darauf geachtet worden war, sich links über der unteren Tumorwölbung laute blasende mit dem Puls synchronische Geräusche nachweisen liessen.

Im Ganzen lässt sich sagen, dass die sehr grossen sowohl nach aufwärts als nach abwärts gewachsenen interstitiellen Collummyome eine diagnostisch sehr bestimmt charakterisirte Gruppe der Uterusmyome darstellen, deren Habitus so constant ist, dass Jeder, der einen solchen Fall gesehen hat, den nächsten sofort erkennen muss.

Während darum die diagnostische Seite dieser Tumoren leicht zu erledigen ist, begegnen wir in der Frage der Therapie vorläufig noch recht verschiedenen Anschauungen. Ich will auf den der früheren gynäkologischen Richtung entsprungenen Plan diese Geschwülste von der Scheide aus zu enucleiren, nicht näher eingehen. Die Erfahrungen über gelungene Enucleationen grosser Myome von der Scheide aus, wie sie von *Simon, Hegar, C. v. Braun, Frankenhäuser* und Anderen gemacht worden sind, verleiteten bekanntlich zu so mancher gewagten Unternehmung dieser Art, welche wohl begonnen aber nicht vollendet werden konnte und der Patientin das Leben kostete. Ich habe oben einen Fall dieser Art mitgetheilt, den ich selbst vor 12 Jahren zu erleben das Unglück hatte. Aehnliche Erfahrungen, wenn auch bei anderen Myomformen gewonnen, mögen zu dem seiner Zeit von *Spiegelberg* und *P. Müller* ausgegangenem Vorschlage der partiellen Abtragung des intravaginalen Antheils grosser Myome geführt haben, und sind später noch *Emmet* u. A. begegnet. Ich glaube nicht, dass heutzutage, wo uns auf dem Wege der Laparotomie eine grössere Sicherheit für die Durchführung der Exstirpation der grossen Myome sowohl in Betreff der Blutstillung als der Vollendung der Operation geboten ist, noch Jemand geneigt sein wird sich auf die Enucleation per vaginam eines *Mannskopfgross über dem Becken lagernden Myoms* einzulassen, oder sich mit der partiellen Abtragung zufriedenzustellen. Die Letztere kann wohl wie in *Spaeth-Schauta*'s und meinem 6. Falle als Voract der Operation nöthig sein, hat aber auch nur als solcher Berechtigung. Sollte in Folge dieses Voraktes eine weitere Verschiebung des Myoms nach abwärts mit dem Effekte eintreten, dass der abdominale Geschwulstantheil klein genug wird um sich durch die Scheide enucleiren zu lassen — ein Fall, der bis-

her noch nicht beobachtet ist, dessen Möglichkeit jedoch in meinem 6. Falle in Erwägung kommt — dann würde sich dadurch der Charakter des Collummyoms wesentlich geändert haben und würde allerdings die vaginale Enucleation das natürlichere und passendere Verfahren der Exstirpation bilden. *So lange aber der Tumor den im Vorliegenden geschilderten Charakter darbietet, kann es sich wohl nur darum handeln, ihm auf dem Wege der Laparotomie beizukommen.*

Hier ist nun ein verschiedener Vorgang möglich:

1. es kann die Geschwulstkapsel vom Peritoneum aus so ausgedehnt der Länge nach gespalten werden, dass von der peritonaelen Seite aus die Enucleation des ganzen Tumors mit Zurücklassung des ganzen Uterus ausführbar wird.

2. Es kann die Geschwulstkapsel horizontal circumcidirt werden und der Tumor mitsammt dem Corpus uteri und dessen Adnexis entfernt werden, indem nur der untere Geschwulstabschnitt enucleirt wird, und ein aus der Portio und einem Theil der unteren Geschwulstkapsel bestehender Cervicalstiel zurückbleibt.

3. Es kann die Totalexstirpation des Uterus mit jener des Tumors verbunden werden.

Von dem 3. Modus ist mir für unsere Myomgruppe kein Beispiel bekannt, er könnte wohl nur dann gerechtfertigt sein, wenn die Verbindung der Geschwulst mit der Uteruswand eine so innige wäre, dass eine Enucleation unausführbar, oder wenn die Geschwulstkapsel in ihrem unteren vom Peritoneum bedeckten Abschnitte usurirt oder so verdünnt wäre, dass sie bei der Enucleation einreisst.

Nach den vorliegenden Erfahrungen sind diese Umstände nicht leicht zu besorgen. Schon *Virchow* [1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass gerade die Collummyome gewöhnlich leicht ausschälbar sind, und in allen Fällen, wo bisher die Enucleation nach Laparotomie ausgeführt worden ist, fiel auf, wie der nach der Enucleation retrahirte Geschwulstmantel grösstentheils dicke Wandungen zeigte. Auf letzteren Umstand hat besonders *Schröder* hingewiesen, und gleichzeitig die auffallende Verkleinerung der Höhle des Geschwulstmantels hervorgehoben.

Auf dieser Voraussetzung der Bedingungen für die Ausführbarkeit der Enucleation beruht der unter 1 und 2 angeführte Operationsplan. Er hat unter beiden Modalitäten vor der Totalexstirpation den Vorzug des einfacheren, weniger eingreifenden Verfahrens voraus, man wird darum in der Regel nur zwischen den beiden Enucleationsmethoden nach Laparatomie wählen.

---

1) l. c. p. 219.

Für die einfache Totalenucleation der Geschwulst durch einen longitudinalen Kapselschnitt von der Serosa aus, ist *Schröder* eingetreten. In der 51. Versammlung der Brit. Med. Association zu Liverpool im August 1883 machte *Schröder* [1]) auf Grund der stattlichen Zahl von *66* von ihm ausgeführten Laparo-Myomotomien Mittheilung über seine Erfahrunge und das von ihm bei den verschiedenen Myomformen befolgte Operationsverfahren, und legte Abbildungen einiger besonders bemerkenswerther Fälle vor, unter denen sich auch ein Mannskopfgrosses Myom der hinteren Collumwand befindet. In diesem Falle spaltete er die Geschwulstkapsel durch einen langen vom Fundus uteri beginnenden Längsschnitt und enucleirte den ganzen Tumor. Die Blutung war nicht bedeutend. Eine enorme Höhle blieb in der Uteruswand und hinteren Lippe zurück, aber wie nach dem Kaiserschnitt contrahirte sich die muskulöse Kapselwand in solchem Grade, dass es möglich wurde die durchtrennten Kapselwände durch mehrere Lagen von Suturen so zu vereinigen, dass schliesslich von der Kapsel nur ein rundlicher Wulst an der hinteren Uteruswand übrig blieb. Von der Wundhöhle aus (deren innere Kapselwand also eine Oeffnung bekommen haben musste) wurde ein Drainagerohr in die Vagina geleitet. Die Kranke starb am 5. Tage an sept. Peritonitis.

Es ist dies offenbar derselbe Fall den *Schröder* in der Sitzung der Gesellschaft f. Geb. u. Gyn. zu Berlin am 13. Juli 1883 in einem Vortrag über die Enucleation interst. Myome mitgetheilt hat.[2])

Schröder bemerkte dazu: „Immerhin zeigt dies Präparat, dass die Operation sich rationell und ohne übermässige Schwierigkeiten ausführen lässt und werden wir so künftighin in der Lage sein auch die grossen Tumoren des Uterus, welche bisher einer Operation unzugänglich erschienen, nunmehr in toto entfernen zu können."

Wiederholt betont *Schröder* in diesem Vortrage die grossen Schwierigkeiten der Exstirpation der grossen Collummyome. Sind sie so gross, dass sie von der Scheide aus nicht zu entfernen sind, so hat *Schröder* früher wiederholt partielle Exstirpation von der Scheide aus und mehrfach mit guten Resultaten ausgeführt, über die Dr. *Lomer* berichtet hat. „Aber die Kranke wird eben auf diese Weise ihren Tumor nicht ganz los, oder die spätere Ausstossung gestaltet sich zu einer recht gefährlichen. Für die Laparotomie erschienen diese Fälle nicht geeignet, da man keinen Stiel formiren konnte ohne Theile des Tumors selbst als solchen zu benützen."

---

1) Brit. med. Journ. N. 1189. Oct. 13. 1883. p. 714—716. Fig. 5 u. 6.

2) Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. X. Bd. 1. Hft. 1884. p. 159 u. 160.

Für die hier befolgte Methode nimmt *Schröder* den Vorzug in Anspruch, dass das Princip der Einschränkung der Exstirpation auf das krankhafte Gebilde dabei festgehalten ist. So wenig anfechtbar, theoretisch betrachtet, dieses Princip ist, so dürfte hier, wie in der eine gewisse Analogie darbietenden Frage des alten Kaiserschnittes gegenüber der Porrooperation die endgiltige Entscheidung darüber, ob der angestrebte Erfolg mit Erhaltung oder Aufopferung der Integrität der Sexualorgane zweckmässiger und sicherer erreicht wird, erst nach einer grösseren Reihe von Erfahrungen zu fällen sein. Für die gleichzeitige Entfernung des Uteruskörpers mit den Ovarien spricht, dass dadurch die Enucleation abgekürzt wird, weil nur ein Theil enucleirt wird, dass eine kleinere Höhle zurückbleibt, die Stielversorgung dadurch vereinfacht und abgekürzt wird, ferner dass alle Gefahren, welche durch das eventuelle Zurückbleiben von anderen kleinen Myomen oder durch die Anwesenheit der Collumnarbe im späteren Verlaufe des Lebens eintreten können, verhütet werden. Dass *Schröder* selbst in einzelnen Fällen von colossaler Grössenentwickelung des Tumors die Aufopferung des Uteruskörpers mit der Enucleation nach abwärts zu verbinden für gerathen hält, lehrt mich ein Fall, den ich durch die Freundlichkeit *Schröders* gegen Ende Juli 1883, also einige Wochen nach Operation des von *Sch.* publicirten Falles, von ihm operiren sah. Er betraf ein reichlich Manneskopfgrosses Collummyom. Damals exstirpirte *Schröder* wie *Gussenbauer* und ich das Corpus uteri sammt Adnexis und enucleirte nach abwärts. Er versorgte aber den so gebildeten mächtigen Cervicalstiel nach passender Zuschneidung desselben unter dem Schutz der Gummischlauchconstriction nach seiner bekannten Methode intraperitoneal. Ich habe vom weiteren Verlauf dieses Falles keine Kenntniss.

Beide Fälle *Schröders* beweisen wieder die Ausführbarkeit der Enucleation bei diesen Geschwülsten und der Herstellung eines voluminösen Cervicalstumpfes, der nun entweder extra- oder intraperitoneal versorgt werden kann. Ich komme damit zu der vielumstrittenen Frage der Vorzüge dieser beiden Methoden. Meine Erfahrung ist zu gering um Wesentliches zu ihrer Entscheidung beizutragen. Ich habe *Schröders* Methode erst 2mal ausgeführt und dabei einen Fall verloren, bei der extraperit. Behandlung war ich glücklicher, indem ich unter 5 Fällen nur Einen und zwar durch Nachblutung aus einer Netzadhäsion verlor. Ich bin darum persönlich noch unter dem Eindruck der grösseren Sicherheit auf Seite der extraperitonealen Methode, welche erst kürzlich wieder von *Kaltenbach* [1]) in objectiver Weise

---

1) Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. X. Bd. 1. Hft. 1884. p. 74.

gewürdigt worden ist. Die Worte dieses Autors, dass man es bei dem gegenwärtigen Stande der Frage Niemandem verargen kann, der sich scheuet ohne dringenden Anlass neues Lehrgeld mit einer anderen Methode zu zahlen, finde ich zutreffend und muss sie auch für mein Verhalten in Anspruch nehmen.

In Betreff der äusseren Stielversorgung will ich mir zur Technik noch eine Bemerkung erlauben. Ich gebe gern zu, dass die elastische Ligatur, wie sie *Hegar* und *Kaltenbach* zur definitiven Versorgung anwenden, durch ihre Einfachheit und andauernde elastische Constriction den Vorzug vor der von mir angewandten doppelten Drahtligatur besitzt; allein die *Hegar*'sche Naht zur Fixation des Stieles an das parietale Peritoneum, so wie die Chlorzinkätzung halte ich für ganz entbehrlich. Wenn auch meine Erfahrungen gering sind, da sie mit Zurechnung von 4 Porrooperationen nur 9 Fälle betreffen, so sind sie hinreichend um mir dies mit Sicherheit zu beweisen. Wenn der Stiel durch eine Akupressurnadel am unteren Wundwinkel fixirt ist, und die Bauchwunde bis dicht an den Stiel mit das Peritoneum mitfassenden Suturen genau geschlossen ist, so legt sich daselbst unverrückt Peritoneum an Peritoneum und erfolgt die Verklebung ohne die geringste Schwierigkeit, es bedarf dazu keinerlei Auxiliarnähte an das Peritoneum parietale. Die Verpackung mit Chlorzink habe ich gescheut, weil sie eine Aetzung am Wundwinkel macht, welche nicht absolut nöthig ist, und wir können sie durch die Gypstheerverpackung mit gleicher Sicherheit gegen die Sepsis ersetzen.

UEBER PRAESTERNALE KNOCHENBILDUNG.

Von

Professor CHIARI in Prag.

(Hierzu Tafel 4.)

In nachfolgendem will ich mir erlauben, 2 Fälle von discontinuirlicher pathologischer Knochenbildung an der Vorderfläche des Sternums,[1]) die ich in der letzteren Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, zur Kenntniss zu bringen.

Der erste der beiden Fälle betraf einen 31j., an Alcoholismus chronicus verstorbenen Fleischer, dessen Skelet sonst ganz gewöhnliche Verhältnisse zeigte. Das Sternum, dessen Grösse und Form als der Körpergrösse und dem Geschlechte entsprechend bezeichnet werden konnte, fiel dadurch auf, dass es an seiner vorderen Fläche in der Gegend der Grenze zwischen Manubrium und Corpus eine Protuberanz trug, welche sich auch auf die sternalen Hälften der 2. Rippenknorpeln fortsetzte. Diese Protuberanz bestand, wie die weitere Präparation ergab, aus zwei ungleich grossen, quergelagerten Knochenspangen, welche in der Gegend des Gelenkes zwischen der linken 2. Rippe und dem Sternum durch eine Art Naht miteinander verbunden waren, so dass die l. Spange nur vor dem Knorpel der l. 2. Rippe, die r. Spange hingegen vor der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni und vor dem Knorpel der 2. r. Rippe sich befand (vide Fig. 1). Die l. Platte war 22 Mm. breit, 19 Mm. hoch und 2 Mm. dick. Sie formirte eine unregelmässig 4eckige, an den Rändern mehrfach eingebuchtete Platte, die an ihrer vorderen Fläche von ziemlich dünnen Perioste überzogen war und nach hinten zu durch eine $1^1/_2$ Mm. dicke, einerseits das Periost ihrer hinteren Fläche, andererseits das Perichondrium der vorderen Fläche des l. 2. Rippenknorpels darstellende Lage fibrösen Gewebes mit dem l. 2. Rippenknorpel verbunden war. Durch Vermittlung dieser fibrösen

1) Demonstrirt im Vereine d. d. Aerzte in Prag am 15. Februar 1884.

Gewebslage war eine geringe Verschiebung der leicht nach vorne gekrümmten Platte gegenüber dem l. 2. Rippenknorpel ermöglicht. Mit der r. seitigen Spange war sie durch eine Art Naht verbunden, d. h. ihr r. Ende zeigte mehrere stumpfe Zacken, welche in entsprechende Vertiefungen des l. Endes der r. seitigen Spange eingriffen, deren Knochensubstanz jedoch nicht unmittelbar berührten, sondern durch eine dünne Lage fibrösen Gewebes von ihr getrennt wurden. Im Bereiche dieser Naht liessen sich die beiden Spangen gegen einander etwas bewegen. Die r. seitige Knochenspange war bedeutend grösser, indem sie 44 Mm. in der Breite und bis 22 Mm. in der Höhe mass. Ihre Dicke war so ziemlich dieselbe wie die der l. seitigen Spange. Wie schon gesagt, deckte diese auch leicht nach vorne gekrümmte Knochenplatte sowohl die Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni als auch das sternale Ende des r. 2 Rippenknorpels. Ihre Vorderfläche zeigte den gleichen Periostüberzug wie die l. seitige Spange und an ihrer hinteren Fläche lagerte ebenfalls eine mächtige Lage fibrösen Gewebes, welche auch wieder eine geringe Verschiebung der Spange gegen das Sternum und die r. 2. Rippe zuliess. Ausser mit der l. Spange war sie auch noch an ihrem oberen Rande mit einem 8 Mm. breiten, flachen Knochenhöcker der Vorderfläche des Manubrium sterni nahtartig verbunden (vide Fig. 1 *c*). Wie ein durch das Sternum geführter sagittaler Medianschnitt ergab, floss das sehr zellenarme fibröse Gewebe an der Hinterfläche der r. seitigen Spange mit dem Faserknorpelgewebe des in diesem Falle eine spaltförmige Gelenkshöhle enthaltenden und nur in der unmittelbaren Nähe der Knochenenden des Manubrium und Corpus sterni mit hyalinem Knorpel versehenen Halbgelenkes zwischen Manubrium und Corpus sterni zusammen (vide Fig. 2). Das untere Ende des Manubrium und das obere Ende des Corpus sterni boten dabei, abgesehen von dem kleinen Knochenhöcker an der Vorderfläche des Manubrium sterni ganz gewöhnliche Formen dar und auch die Textur ihrer Knochensubstanz war als vollkommen normal zu bezeichnen. Die Textur der Knochenspangen war die eines compacten Knochens und zeigten dieselben an ihrer Oberfläche nur sehr wenige und ganz kleine Gefässlücken. Die Rippenknorpeln waren nicht verkalkt, sie liessen sich mit dem Messer überall auch unter den praesternalen Knochenspangen ganz leicht schneiden.

Kurze Zeit darauf secirte ich den zweiten Fall und zwar bei einem 67j. Taglöhner mit gleichfalls sonst vollkommen normalem Skelete. Hier war die Protuberanz an der Grenze zwischen Manubrium und Corpus sterni viel geringer und machte zunächst den Eindruck einer stärkeren Abbiegung zwischen Manubrium und

Corpus sterni in Form des sogenannten Louis'schen Winkels. Als ich aber das Sternum in seiner Mitte sagittal durchschnitt, fand ich eine ganz analoge Bildung wie in dem vorigen Falle. Auch hier lagerte vor der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni eine Knochenspange, die jedoch nicht auf die vordere Fläche der 2. Rippenknorpeln übergegriffen hatte, dieselben überhaupt nicht erreichte (vide Fig. 3). Die Knochenspange war 22 Mm. breit, 8 Mm. hoch und 5 Mm. dick. Sie zeigte auf dem Querschnitte (vide Fig. 4) eine keilförmige Gestalt und war die Schneide des Keiles nach hinten gerichtet, so dass die ganze Knochenspange wie eingekeilt zwischen unteres Manubrium — und oberes Corpusende erschien. Die Verbindung zwischen den beiden Sternalbestandtheilen und dieser Knochenspange war eine viel innigere, als in dem vorigen Falle. Hier vermittelte nämlich nur eine kaum 1 Mm. dicke Lage fibrösen Gewebes den Zusammenhang, so dass die Knochenspange nur in ganz geringem Grade verschoben werden konnte. Auch hatten sich entsprechend dem oberen und unteren Rande der vorderen Fläche der keilförmigen Spange je eine wallartige quere Knochenerhebung am Manubrium resp. am Corpus sterni gebildet, wodurch die Beweglichkeit der Knochenspange noch mehr beeinträchtigt wurde. Die Verbindung zwischen Manubrium und Corpus war an diesem Sternum eine straff fibröse, ja stellenweise bestand sogar Synostose der beiden Sternalstücke. Die Knochenspange hatte hier eine mehr spongiöse Textur mit einer dünnen compacten Rinde. Auch die Substanz des Manubrium und Corpus sterni waren auffallend porös.

Ueberlegt man nun, als was diese Knochenspangen an der vorderen Fläche des Sternums, diese praesternalen Knochenbildungen, aufzufassen wären, so kann man wohl zunächst sich dahin aussprechen, dass dieselben *morbiden* Ursprunges seien und nicht etwa die Bedeutung von ursprünglichen Bildungsanomalien des Sternums besitzen. Denn wenn auch des öfteren das Sternum abnorm lange Zeit, ja mitunter das ganze Leben hindurch aus mehr als drei Stücken zusammengesetzt erscheint, entsprechend der nicht vollkommenen Vereinigung der Territorien der einzelnen Ossificationspunkte, so kann doch nicht bezüglich der vorliegenden praesternalen Knochenbildungen an einen solchen Vorgang gedacht werden. Die einzelnen abnorm persistirenden Sternalbestandtheile liegen eben immer in einer Fläche und sind mit den zugehörigen Rippenknorpeln verbunden, nicht aber erhebt sich ein oder das andere Stück derselben vor die übrigen Stücke, um hier dann als unregelmässige, aufgelagerte Knochenplatte, ausser Verbindung mit den betreffenden Rippenknorpeln zu erscheinen.

Ebenso kann man nicht darüber in Zweifel sein, dass diese Knochenspangen vollständig verschieden sind von den von *Breschet*[1]) zuerst beschriebenen *Ossa suprasternalia*, dem Analogon des Episternums mancher Vertebraten, indem die Ossa suprasternalia (vide in dieser Hinsicht besonders die Publicationen *Luschka's*[2]) über diesen Gegenstand) immer über dem Manubrium sterni sich finden, wie es ja auch nach ihrer genetischen Bedeutung sein muss, nicht aber an der Vorderfläche des Sternums liegen können.

Wir müssen also diese praesternalen Knochenbildungen unter die morbiden Knochenproductionen einreihen. Dabei handelt es sich jetzt weiter darum, zu entscheiden, ob man diese Knochenspangen als Product einer Entzündung anzusehen hat, oder ob man sie zu den Knochengeschwülsten, den Osteomen, zählen müsse. Bei dem Fehlen typisch ausgesprochener entzündlicher Veränderungen in der Umgebung der Knochenspangen, so namentlich in Anbetracht der ganz zarten Beschaffenheit des Periostes an ihrer vorderen Fläche halte ich es nicht für statthaft, dieselben als *rein* entzündliche Producte zu betrachten, sondern glaube, dass sie vielmehr die Bedeutung von Geschwulstbildungen, von Osteomen besitzen. Sie gehören meiner Ansicht nach zu denjenigen Osteomen, welche *Virchow*[3]) als *parosteale Osteome* zu bezeichnen vorgeschlagen hat, und zu welchen man gegenwärtig alle discontinuirlichen, aus mit dem Knochensysteme zusammenhängenden sehnigen, aponeurotischen und ligamentösen Geweben entstandenen Osteome zu rechnen pflegt. Diese parostealen Osteome haben eine grosse Verbreitung und kommen in den verschiedenen Theilen des Körpers vor (vide z. B. eine Reihe neuer Fälle in der jüngst erschienenen Publication *Weinlechner's*[4]) darüber). Die Matrix der vorliegenden Osteombildungen vor dem Sternum musste von den daselbst vorfindlichen ligamentösen Apparaten gebildet worden sein, d. h. von der sogenannten Membrana sterni anterior, welche mit den Sehnen des Kopfnickens und der grossen Brustmuskeln zusammenhängt und mächtige Verstärkungsbänder der Sternalverbindungen und der Sterno-Costalgelenke liefert.

Eine weitere Frage ist nun die nach der Aetiologie einer solchen Osteombildung vor dem Sternum. Ganz gewöhnlich wird der erste

---

1) Considerations sur les os sus-sternaux chez l'homme. Ann. descr. nat. 2. serie. T. II. p. 91. 1838.

2) Die Ossa suprasternalia. Z. f. wiss. Zool. 4. Bd. p. 36. 1853 und die Halsrippen und die Ossa suprasternalia des Menschen. D. d. m. n. Kl. d. k. Ak. d. Wiss. in Wien 1859.

3) Krankhafte Geschwülste II. p. 91.

4) Ueber Exostosen, Parostosen u. Odontome. Wien. med. Bl. 1883. Nr. 41—49.

Anstoss zur Bildung der parostealen Osteome, wenn dieselben auch im weiteren Verlaufe durch ihr selbständiges Wachsthum ganz und gar die Charaktere eines eigentlichen Neoplasmas gewinnen, durch eine abnorme Reizung des betreffenden Matrixgewebes abgegeben und spricht die Geschichte derartiger Fälle nicht selten mit voller Bestimmtheit für ihre irritative Genese. Ich verweise in dieser Richtung speciell auf die Exercir- und Reitknochen, von denen namentlich die letzteren als sogenannte Ossa praepubica, zuerst beschrieben von *W. Gruber*,[1]) durch ihre Lagerung vor dem Beckenskelete und ihre fibröse Verbindung mit den die Symphysis ossium pubis constituirenden Knochen an unsere 2 Osteome erinnern. Es ist mir daher sehr wahrscheinlich, dass auch die vorliegenden praesternalen Osteome auf ähnliche, vielleicht wiederholte Insulte der Sternalgegend zurückzuführen seien, dass dadurch die erste Veranlassung zu abnormer Knochenbildung in den fibrösen Geweben daselbst gegeben wurde, wenn auch die Haut der Sternalgegend in keinem der Fälle pathologische Verhältnisse zeigte. Leider war es mir nicht möglich, diesbezügliche Angaben aus der Anamnese der beiden Fälle zu eruiren, doch hatten beide Individuen, das eine als Fleischer, das andere als Erdarbeiter, zeitlebens schwere körperliche Arbeit zu verrichten, bei welcher mindestens die Möglichkeit einer wiederholten mechanischen Insultirung der Regio sternalis nicht ausgeschlossen werden kann.

Jedenfalls scheinen solche praesternale Osteome viel seltener vorzukommen als parosteale Osteome in anderen Partien des Körpers, in dem ich in der Literatur gar nichts darüber finden konnte, und ich auch selbst diese praesternalen Knochenbildungen unter einer sehr grossen Zahl von Sectionen, trotzdem ich immer das Sternum zu untersuchen pflege, eben nur 2mal gesehen habe.

Vor der genaueren Präparation könnten sie mit verschiedenen anderen pathologischen Zuständen des Sternums verwechselt werden, so mit einer stärkeren Abbiegung zwischen Manubrium und Corpus sterni in Form des von *Louis* in seiner pathognomonischen Bedeutung zuerst hervorgehobenen Sternalwinkels, weiter mit eigentlichen Exostosen des Sternums in der Gegend der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus oder mit hyperostotischen Verdickungen der aneinanderstossenden Ränder des Manubrium und Corpus sterni, wie sie bei alten Personen mit gleichzeitiger Arthritis deformans vertebrarum als mit dieser Erkrankung gleichwerthiger Process des öfteren zur

---

1) St. Petersburger med. Zeitung 1861. Bd. I. p. 345. Taf. VII, cit. bei Virchow Krankhafte Geschwülste II. p. 71.

Beobachtung kommen; endlich wäre es auch möglich, sie zu verwechseln mit Knochenwucherungen, welche mitunter bei der senilen Ossification der Rippenknorpeln von den zuerst in den oberflächlichen Lagen der Knorpeln entstehenden Knochenplättchen und von den angrenzenden Sternalpartien aus sich entwickeln.

Jedenfalls wird es intra vitam sehr schwer sein, diese praesternalen Osteome, wenn sie nicht eine besondere Grösse erreichten oder starke Beweglichkeit zeigen, bestimmt zu diagnosticiren und auch in der Leiche wird man gut thun, das Sternum jedesmal zu durchsägen, um nicht etwa kleinere derartige Bildungen, wenn sie durch Weichtheile bedeckt sind, zu übersehen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 4.

FIG. 1. Das praesternale Osteom des 1. Falles, von vorne her gesehen. *a* Die nahtartige Verbindung zwischen der l. und r. seitigen Spange. *b* Die fibröse Gewebsmasse an der hinteren Fläche der beiden Spangen. *c* Knochenhöcker am Manubrium sterni, mit dem die r. seitige Spange gleichfalls eine nahtartige Verbindung zeigt.

FIG. 2. Dasselbe Sternum, sagittal median durchschnitten.

FIG. 3. Das praesternale Osteom des 2. Falles, von vorne her gesehen.

FIG. 4. Dasselbe Sternum, sagittal median durchschnitten.



Prof. Chiari: *Ueber prämature Knochenbildung*

Beobachtung [illegible], endlich wäre es auch möglich, sie zu verwechseln [illegible], welche mitunter bei der senilen [illegible] zuerst in den oberflächlichen [illegible] Zwischenplättchen und von den an[illegible] entwickeln.

[illegible] wird es aber schon sehr schwer sein, diese praester[illegible], wenn sie nicht eine besondere Grosse erreichten oder [illegible] Beweglichkeit zeigen, bestimmt zu diagnosticiren und auch an der Leiche wird man gut thun, das Sternum jedesmal zu durchsägen, um nicht etwa kleinere derartige Bildungen, wenn sie durch Weichtheile bedeckt sind, zu übersehen.

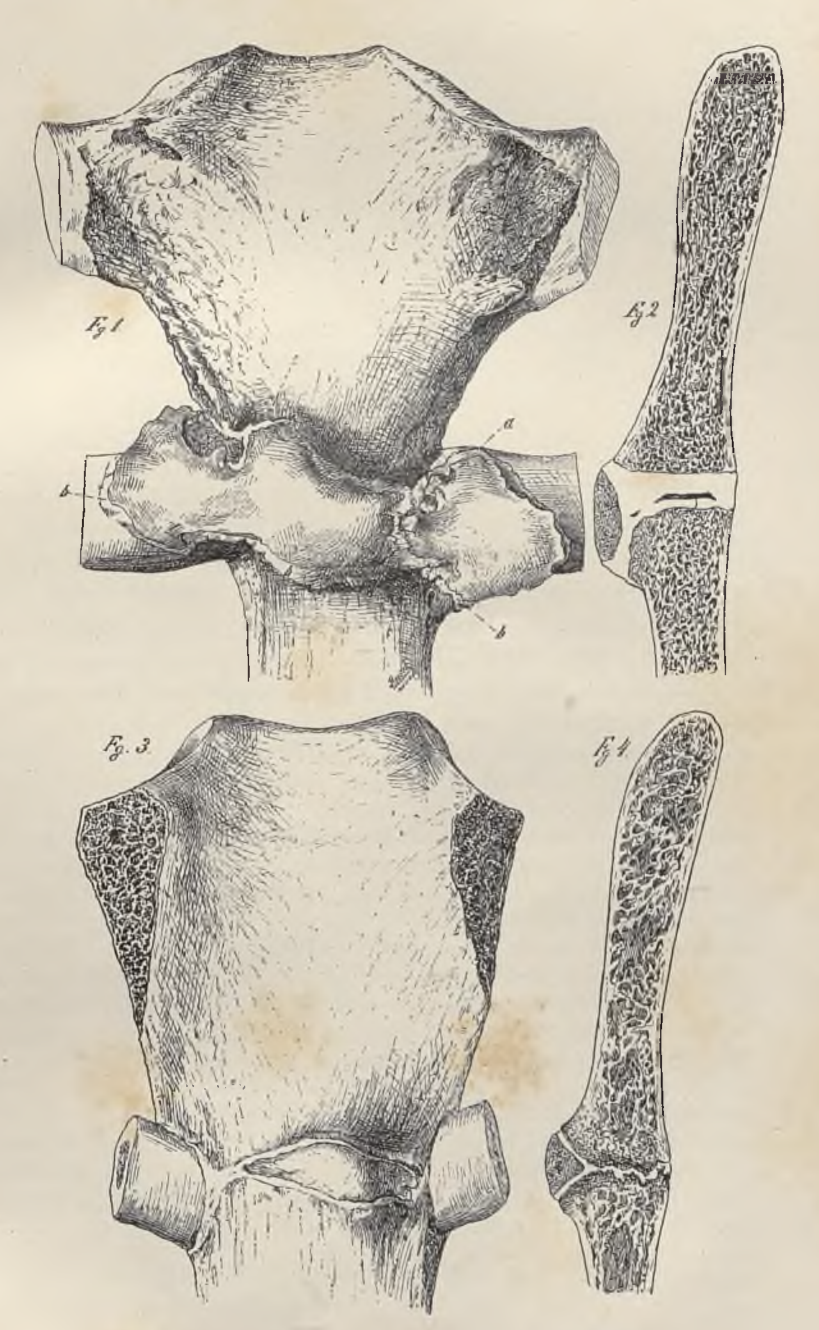
[illegible] der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. [illegible] des 1. Falles, von vorne her gesehen. [illegible] Spange. *b* Die fibröse [illegible] Spangen [illegible] am [illegible] gleichfalls eine [illegible] Ver-[illegible]

Fig. 2. [illegible]

Fig. 3. [illegible] des 2. Falles, von vorne her gesehen.

Fig. 4. [illegible].



Prof. Chiari: *Ueber prästernale Knochenbildung.*



EIN BEITRAG ZUR KENNTNISS UND EXSTIRPATION DER MYELOGENEN SCHÄDELGESCHWÜLSTE.

Von

Dr. CARL GUSSENBAUER,
Professor der Chirurgie in Prag.

(Hierzu Tafel 5 u. 6).

Im Nachfolgenden will ich einen Fall von einem primären myelogenen Tumor des Stirnbeins, den ich schon vor längerer Zeit an meiner Klinik mit Erfolg operirt habe, mittheilen, weil sowohl die klinischen Erscheinungen des Falles und die bei der Operation gemachten Erfahrungen für andere ähnliche Fälle von Interesse sein können, und ausserdem die mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Geschwulst bemerkenswerthe histologische Befunde ergab.

Am 5. December 1881 liess sich der 25 Jahre alte K. A., Sohn eines Grundbesitzers, wegen einer Geschwulst der rechten Stirnbeinhälfte in meine Klinik aufnehmen. Er gab an, dass seine Eltern gesund seien, in seiner Familie Geschwulstbildungen nicht vorkamen, und dass er selbst bis auf sein gegenwärtiges Leiden stets gesund gewesen sei. Vor 7 Monaten stellten sich bei ihm ohne äussere Veranlassung reissende Kopfschmerzen ein, welche sich in der rechten Stirnhälfte localisirten, auch während der Nacht fast continuirlich bestanden und zeitweise sehr heftig wurden. Ein fieberhafter Zustand bestand dabei nicht. Etwa 5 Wochen nach dem Beginn seiner Kopfschmerzen, die weder durch Hausmittel noch ärztliche gemildert werden konnten, bemerkte er entsprechend dem rechten Stirnbeinhöcker ein etwa erbsengrosses, knochenhartes unbewegliches Knötchen, welches sich in der Folge immer mehr vergrösserte. Zwei Monate vor seiner Aufnahme versuchte ein Arzt die Geschwulst zu incidiren, wahrscheinlich, weil er dieselbe wegen der fortdauernden Schmerzen für einen Abscess hielt. Es entleerte sich jedoch nur eine geringe Menge Blutes. Die gesetzte Wunde heilte unter einem Verbande in wenigen Tagen. In den letzten Wochen soll die Geschwulst rascher gewachsen sein und bemerkte der Kranke eine Abnahme seiner Kopfschmerzen, namentlich in Bezug auf ihre Intensität. Seit 5 bis 7 Wochen bemerkte der Kranke, dass er auf dem rechten Auge schlechter sehe wie auf dem linken, und dass sein rechtes Auge bei fortschreitendem Wachsthum der Geschwulst allmälig mehr und mehr verdrängt wurde.

Zur Zeit seiner Aufnahme sah man an dem kräftig gebauten und gut ernährtem Manne, dass seine rechte Stirnhälfte von einer Geschwulst eingenommen war, deren Form und Ausdehnung aus den beiden Abbildungen in Fig. 1 und 2 ersichtlich ist. — Auch war leicht zu ersehen, dass der rechte Bulbus nach vorne unten und etwas nach aussen verdrängt und die rechte Lidspalte verengt war.

Mit dem Finger konnte man die Stirnhaut über der Geschwulst, mit Ausnahme einer Stelle entsprechend ihrer grössten Prominenz, wo sie durch eine $1^1/_2$ Ctm. lange lineare Narbe an dem Periost fixirt erschien, überall verschieben.

Die Oberfläche der Geschwulst fühlte sich glatt und knochenhart an. Entsprechend ihrer grössten Hervorwölbung war in einem Umkreise von etwa Thalergrösse eine dünne Knochenplatte einzudrücken und konnte damit ganz deutlich das sogenannte Pergamentknittern bewirkt und ein geringer Grad von Compressibilität nachgewiesen werden. Gegen die Peripherie der Geschwulst schien der Knochen bei stärkerem Drucke zwar ebenfalls nachzugeben, doch fehlte das Pergamentknittern. An den Grenzen der Anschwellung hingegen war auch bei starkem Drucke keine Nachgiebigkeit der äusseren Knochentafel nachzuweisen. Es war ferner bei der Palpation zu constatiren, dass der Knochen an der Peripherie der sichtbaren Geschwulst noch eine kleine Strecke über dieselbe hinaus über das normale Niveau erhoben war. Entsprechend der sichtbaren Hervorwölbung des rechten oberen Augenlides konnte der Fingerdruck gleichfalls etwas nachgiebigen Knochen nachweisen. Als wichtige negative Befunde führe ich noch besonders an, dass das Periost an keiner Stelle der Geschwulstoberfläche verdickt erschien, der Tumor auch bei starkem Drucke nicht schmerzhaft war, und mit dem Hörrohr vasculäre Geräusche über der Geschwulst nicht wahrgenommen werden konnten.

Die nähere Untersuchung der Augen an der Klinik des Herrn Collegen von *Hasner* ergab Folgendes. Der Lidschluss vollzieht sich beiderseits in normaler Weise, hingegen kann Patient sein rechtes oberes Augenlid nicht vollkommen erheben (kaum etwas mehr, als dies in den Abbildungen ersichtlich ist). Die Bewegungen des rechten Bulbus sind nach allen Richtungen sehr erheblich beschränkt, doch nicht in dem Masse, dass auf eine Lähmung irgend eines Augenmuskels geschlossen werden müsste. Hingegen liess sich linkerseits eine vollkommene Abducenslähmung nachweisen, über deren Dauer der Patient indessen keine Aussage machen konnte, da er sich derselben niemals bewusst wurde. Zur Zeit der Untersuchung fixirt Patient die Objecte nur mit dem linken Auge und versucht, unbewusst die fehlende Contraction des linken musc. rect. externus durch entsprechende Kopfbewegungen zu compensiren. Die Sehschärfe wurde rechts auf $\frac{1}{10}$ links $\frac{6}{6}$ bestimmt. Mit dem Augenspiegel sah man rechts die Arterien und Venen geschlängelt, die Papille stark geröthet, ihre Contouren stellenweise nicht mehr scharf, die Netzhaut ober und unterhalb der Papille wie gestreift, die Venen stellenweise dunkler und heller, wie thrombosirt. Am linken Auge war der Spiegelbefund normal. Die constatirte linkseitige Abducenslähmung forderte auch noch zu einer genauen Untersuchung der Sensibilität und Motilität im Bereiche des Kopfes und der Extremitäten auf. Sie ergab in-

dessen ebenso wie die Untersuchung der Brust und Unterleibsorgane nur normale Befunde.

Nach den angegebenen Symptomen konnte die Diagnose in Bezug auf den Sitz des Tumors nur schwanken zwischen der Diploë und einem intracraniellen Gebilde.

Eine primäre Diploëgeschwulst konnte die äussere Knochentafel ebenso vor sich herdrängen, wie ein sogenannter Fungus der Dura mater. Zur Sicherstellung der Diagnose in dieser Hinsicht hielt ich es für angezeigt, die explorative Acupunctur der Geschwulst vorzunehmen, um zu erfahren, ob die tabula interna des Stirnbeins vorhanden sei oder nicht. Zu dem Ende stach ich in einer horizontalen Linie, welche über die grösste Prominenz des Tumors verlief, an drei Stellen und zwar in der Mitte der Geschwulst und gegen die laterale und mediale Grenze je eine scharfe ausgeglühte Stahlnadel ein. Die abgehobene äussere Knochentafel konnte in der Mitte der Geschwulst sehr leicht, gegen die Mitte des Stirnbeins und nach Aussen nur mit stärkerem Drucke durchstochen werden. Nach der Perforation des Knochen konnte die Nadel an allen drei Stellen ohne Widerstand vordringen. Selbst, als ich die Nadel in der Mitte der Geschwulst etwas über 6 Ctm. und am medialen und lateralen Peripherieabschnitte zwischen 3 bis 4 Ctm. tief eingeführt hatte, und demnach die tabula interna des Stirnbeins mit Rücksicht auf die Prominenz der Geschwulst mindestens erreicht, wenn nicht überschritten hatte, war noch immer kein Widerstand, geschweige denn ein knöcherner zu fühlen. Die Nadeln noch tiefer einzuführen nahm ich aus Besorgniss das Gehirn zu verletzen, Anstand. Aus den Stichkanälen quoll nach Entfernung der Nadeln hellrothes Blut in geringer Menge.

Unter einem antiseptischen Compressivverband waren die Stichwunden in wenigen Tagen geheilt, ohne dass irgend welche Erscheinungen von Seite des Gehirnes hinzugetreten wären. Merkwürdiger Weise gab der Kranke nach 4 Tagen an, dass seine Kopfschmerzen etwas nachgelassen hätten.

Nun waren alle Hilfsmittel zur Eruirung der objectiven Symptome der Geschwulst und der durch dieselbe bedingten functionellen Störungen erschöpft und gleichwohl konnte die Differentialdiagnose zwischen einem myelogenen Stirnbeintumor und einem perforirenden intracraniellen nicht mit Sicherheit gestellt werden, auch wenn man die rationellen Zeichen zur Differencirung verwerthete. Aus dem continuirlichen und relativ raschem Wachsthume der Geschwulst konnte man wohl schliessen, dass ein Sarcom vorliege, über den ursprünglichen Sitz desselben blieb ich aber im Zweifel. — Die Schmerzen,

welche dem Hervorwachsen der Geschwulst geraume Zeit vorausgingen und die ganze Zeit hindurch andauerten, konnten für beide Annahmen verwerthet werden. In der Literatur über die Dura mater Sarcome finden sich viele Fälle verzeichnet, in welchen ganz so wie im vorliegenden localisirte Schmerzen der sichtbaren Geschwulstentwickelung vorausgingen. Die scheinbare Beschränkung des Tumors auf die rechte Stirnbeinhälfte sowie die Hervorwölbung der äusseren Knochentafel über der ganzen Geschwulstoberfläche schienen mir mehr für ein myelogenes Sarcom zu sprechen, während die Verdrängung des rechten Bulbus nach aussen, unten und zugleich nach vorne mit Rücksicht auf die Structur des Stirnbeins und im Zusammenhalt mit dem durch die Acupunctur nachgewiesenen Fehlen der tabula interna eher für ein Sarcom der Dura mater entschieden.

Ueber die Bedeutung der Abducenslähmung liess sich in dem einen wie dem anderen Falle keine klare Einsicht gewinnen. Zunächst war es überhaupt nicht sichergestellt, ob die Abducenslähmung mit der Geschwulstentwickelung in einem causalen Zusammenhang stand oder nicht, da uns der Kranke nicht einmal angeben konnte, wann sie entstanden war. Da indessen der Kranke versicherte vor seiner jetzigen Erkrankung mit beiden Augen stets sehr gut gesehen zu haben, so war die Annahme, dass die Abducenslähmung ohne Wissen des Patienten vor der Entwickelung der Geschwulst bestanden habe, doch zu unwahrscheinlich, um damit jeden Causalnexus zwischen dem Wachsthum der Geschwulst und der Abducensparalyse auszuschliessen. Es war dies um so weniger zulässig, als es andererseits ja leicht begreiflich war, dass sich der Patient in dem Masse, als sein Sehvermögen mit dem rechten Bulbus in Folge des zunehmenden Exophthalmus abnahm, angewöhnte nur mit dem linken Auge die Objecte zu fixiren. Beim monoculären Sehacte konnte eine nun erst entstehende Abducenslähmung dem Bewusstsein des Patienten sehr wohl entgehen, da nun störende Doppelbilder überhaupt nicht mehr percipirt werden mussten und das Unvermögen den linken Bulbus nach Aussen zu wenden sehr leicht durch eine entsprechende Wendung des Kopfes für sein Bewusstsein maskirt werden konnte.

Da der Patient die Abnahme seines Sehvermögens auf dem rechten Bulbus mit der Entstehung des Exophthalmus wahrnahm, und thatsächlich wie die Untersuchung ergab, die linke Abducenslähmung durch entsprechende Kopfbewegungen compensirte, so erschien eine solche Ueberlegung um so wahrscheinlicher, als die Anamnese sonst keinerlei Anhaltspunkt für die Annahme einer praeexistirenden Abducenslähmung ergab. — Nach dieser Ueberlegung musste die linkseitige Abducenslähmung erst mit dem Wachsthum der Geschwulst

und zwar in jenem Stadium, wo sie anfing den rechten Bulbus zu verdrängen, entstanden sein und demnach als ein Folgezustand der Geschwulstentwickelung betrachtet werden.

So wie man aber die linkseitige Abducenslähmung als Folgeerscheinung der unter der äusseren Knochentafel der rechten Stirnbeinhälfte liegenden Geschwulst betrachtete, war ein causaler Zusammenhang nur mit der weiteren Annahme vereinbar, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine intracranielle Geschwulst handle.

Ohne weiteres verständlich war dieser causale Zusammenhang aber auch mit dieser Annahme nicht. Eine directe Compression des linkseitigen Abducens innerhalb der Schädelhöhle durch die in der rechten vorderen Schädelgrube allenfalls anzunehmende Geschwulst musste wegen der Abwesenheit von Lähmungen anderer Hirnnerven ausgeschlossen werden. Da Hirnsymptome sonst fehlten, so konnte man auch nicht an eine fortgeleitete Druckwirkung denken.

Es blieb nur noch die Annahme übrig, dass durch die Geschwulst eine Compression des rechten Stirnhirns und damit eine Compression des rechtseitigen Rindenbezirkes des linkseitigen Abducens bewirkt werde, eine Annahme, welche sich per analogiam durch die Rindenläsionen, wie sie für andere Hirnnerven durch klinische und pathologisch-anatomische Befunde sichergestellt und insbesondere durch die experimentellen Forschungen über die Function der Grosshirnrinde wahrscheinlich gemacht sind, stützen liess.

Ich kenne allerdings keinen Fall aus der Literatur der myelogenen Stirnbein- und der Dura-mater-Sarcome, in welchem derselbe Symptomencomplex, wie in unserem Falle beobachtet worden wäre. Es war mir zur Zeit der Beobachtung des Falles auch nicht bekannt, dass Dr. *Ferrier's* Thierversuche, auf die ich weiterhin noch zu sprechen komme, allerdings Rindenbezirke nachwiesen, deren Reizung unter anderen auch eine Bewegung des Bulbus der anderen Seite nach Aussen zur Folge hatten. — Gleichwohl glaubte ich die linkseitige Abducenslähmung als ein Druckphänomen, welches der Tumor unter der rechten Stirnbeinhälfte durch sein Wachsthum bewirkt hätte, betrachten zu können. In diesem Sinne erläuterte ich den Fall auch meinen Hörern.

Da der Tumor während einer 14tägigen Beobachtung in der Klinik sichtlich gewachsen war, die Sehstörung des Patienten auf dem rechten Bulbus zugenommen hatte, und der Patient wegen der fortbestehenden Schmerzen die Operation seiner Geschwulst als einziges Mittel verlangte, so entschloss ich mich trotz der Unsicherheit der Diagnose in Bezug auf die Localisation des Tumors zur Exstirpation.

Am 19. December wurde dieselbe in der Chloroformnarcose und unter Beobachtung aller von *Lister* angegebenen antiseptischen Cautelen ausgeführt.

Zunächst galt es die ganze Oberfläche der Geschwulst bloss zu legen. Zu diesem Zwecke umschnitt ich vorerst die bedeckenden Weichtheile der rechten Stirnbeinhälfte in Form eines Lappens mit oberer Basis, dessen Grösse leicht aus den Abbildungen in Fig. 2 u. 3 zu ersehen ist.

Das Periost liess sich leicht im Zusammenhang mit dem Musculus frontalis und der Haut bis an die Basis des Lappens zurückschieben. Nur an der Stelle der oben erwähnten Narbe, musste ich das Messer zur Ablösung vom Knochen zu Hilfe nehmen. In der Schläfengegend musste ich den Musculus temporalis circa 3 Ctm. weit von seiner Insertion ablösen um die Grenze der emporgehobenen Knochentafel bloss legen zu können. Nachdem dies geschehen und die Blutung mit 20 Catgutligaturen vollständig gestillt war, sah man die ganze rechte Hälfte des Stirnbeines von der Mittellinie an, einen Theil des grossen Keilbeinflügels und das unterste Drittel der frontalen Nahtverbindung des rechten Scheitelbeines vor sich liegen. Aus der Fläche der entblössten tabula externa des Stirnbeines fand so gut wie keine Blutung statt.

Nun schritt ich zur Abtragung der tabula externa. Entsprechend der grössten Prominenz des Tumors meisselte ich zuerst eine kleine Lücke in der etwa kartenblattdicken Knochentafel aus. Nun zeigte sich schon, dass der unterliegende Tumor deutlich wie das Gehirn pulsirte und mit der tabula externa nicht verwachsen war. Von der gesetzten Knochenlücke aus konnte ich nun mit Leichtigkeit, ohne die Tumoroberfläche zu verletzen, mit der Knochenscheere und der *Luer*'schen Hohlmeisselzange die ganze äussere Knochentafel nach allen Seiten hin abtragen. Je weiter gegen die Peripherie des Tumors, desto dicker erwies sich die Knochenplatte. In der Mitte des Stirnbeines ging die tabula externa in normale Diploësubstanz über und blutete es bei Abtragung dieser ziemlich heftig, so dass ich mich veranlasst sah, die Blutung aus der Diploë mit Paquelins Thermocautère zu stillen, was ziemlich rasch gelang. Je weiter die Geschwulstoberfläche freigelegt wurde, desto mächtiger zeigten sich ihre Pulsationen, indem sie zugleich anschwoll. Da sie überdies mit einem leichten Drucke wieder scheinbar in das Cavum cranii zurückgedrückt werden konnte, so machte sie nun den Eindruck eines durch eine grosse Schädellücke hervorwuchernden intracraniellen Tumors, und zwar um so mehr, als ihre Oberfläche von dunkelbraunrother Farbe durchwegs glatt erschien und nirgends mit

der äusseren Knochentafel, noch auch mit der Diploë an ihren Grenzen verwachsen war.

Nachdem ich endlich die ganze tabula externa der rechten Stirnbeinhälfte inclusive des Margo supraorbitalis, und in der Schläfengrube ein kleines Stück vom grossen Keilbeinflügel und der Schläfenbeinschuppe, welche in ihren entsprechenden Nahtverbindungen in die abgehobene tabula externa des Stirnbeins übergingen, abgetragen hatte, sah man deutlich die Grenzen der Geschwulst im Knochengewebe. Nun liess sich die Geschwulst in toto verhältnissmässig leicht an ihrer Peripherie mit dem Finger und dem Elevatorium von ihrer Unterlage emporheben, ohne dass dabei eine stärkere Blutung eingetreten wäre.

In ihrer Mitte haftete die Geschwulst fester an ihrer Unterlage, die, wie sich alsbald zeigte, die Dura mater war. Von dieser konnte ich die Geschwulst ebenfalls zum Theil stumpf ablösen, nur an einer circa kreisrunden Fläche von 3 Ctm. Durchmesser war die Verbindung eine so innige, dass ich die Trennung mit dem Messer vornehmen musste. Ein zapfenförmiger Fortsatz, mit welchem die Geschwulst in die Fissura orbitalis superior hineingewachsen war, liess sich leicht im Zusammenhange mit der Geschwulst herausheben.

Während der Operation drängte sich nicht nur mir, sondern auch meinen Assistenten die Meinung auf, dass wir ein Sarcom der Dura mater vor uns hätten. Diese Meinung war durch die innige Verwachsung der Geschwulst mit der Dura mater und insbesondere dadurch veranlasst worden, dass bei der Enucleation an der hinteren Fläche der Geschwulst keine tabula interna des Stirnbeins zu sehen war.

Eine genaue Besichtigung der nach Entfernung der Geschwulst zu Tage liegenden Dura mater belehrte indessen alsbald eines besseren. In dem bereits erwähnten Umkreise von 3 Ctm. Durchmesser war von der Dura mater eine dünne Gewebsschichte abpräparirt worden, und fehlte an dieser Fläche jede Spur knöchernen Gewebes. Von der Peripherie dieser Fläche hingegen zogen radienartig feinste Knochenplättchen gegen die Peripherie der Lücke im Stirnbein, um dort in die tabula interna direct überzugehen. Diese Knochenplättchen waren in der Mitte so dünn wie feinstes Papier, gegen die Mitte des Stirnbeins und gegen die Nahtverbindung des Stirnbeins mit dem rechten Scheitelbein wurden sie dicker, ungefähr wie starkes Schreibpapier. Diese Knochenplatten waren überall mit der Dura mater verwachsen. Ich konnte sie jedoch leicht mit der Pincette abziehen. Ihre Entfernung schien mir mit Rücksicht auf eine Recidive des Tumors nothwendig. Nur entsprechend dem Processus falciformis major, der in einer Ausdehnung von circa 6 Ctm. übersehen werden konnte,

liess ich den Rest der mit der Dura verwachsenen tabula interna von gleicher Dicke an derselben haften aus Besorgniss den Sinus longitudinalis verletzen zu können.

Unsere besondere Aufmerksamkeit wurde noch durch die tiefe Depression der rechten Grosshirnhämisphäre in Anspruch genommen. Vom Orbitalrande betrug der Abstand der Dura mater in der Höhe der Orbitalplatte des Stirnbeins 6·5 Ctm., ebensoviel in der Höhe des Tuber frontale, gegen den margo sagittalis noch 3 Ctm. In einer die beiden tubera front. schneidenden Horizontalen betrug der laterale Abstand der Dura mater vom Knochenrand noch 3·5 Ctm., der mediale vom Knochenrand des Stirnbeins 5 Ctm., während die Breite des Knochendefectes vom Knochenrand des Stirnbeins bis zu jenem des Schläfenbeines 8·5 Ctm., die Länge oder Höhe vom Orbitalrand bis zum oberen Knochenrand 7·5 Ctm. betrug. Aus diesen Massangaben erhellt wohl, dass die durch den intracraniellen Antheil des Tumors verursachte Depression des rechten Stirnhirns eine sehr bedeutende war, sie erstreckte sich nach dem Augenschein auf die 3 Stirnwindungen, welche wie abgeplattet unter den Hüllen zu sehen waren. Indirect konnte sich die Depression sicherlich auch noch auf den Gyrus centralis anterior ja vielleicht noch viel weiter erstrecken, doch war darüber ein sicheres Urtheil nicht zu bilden.

Nach Beendigung der Exstirpation wurde die Höhle bei Tieflagerung des Kopfes mit 5% Carbollösung ausgewaschen, die Fläche der Dura mit Jodoformpulver bestäubt und hierauf der Lappen bis auf den unteren lateralen Winkel, in welchen ein jodoformirtes Drainagerohr eingelegt wurde, durch die Knopfnaht vereinigt. Während der Operation erreignete sich kein Zwischenfall, auch waren von Seite des Pulses und der Respiration keine abnormen Erscheinungen beobachtet worden.

Ueber den nächsten Verlauf ist wenig zu berichten.

Im Verlaufe des Nachmittages und der folgenden Nacht erbrach der Kranke 6mal. Seine Temperatur betrug am Abend des Operationstages 37·8° C., sein Puls 120. Beim Verbandwechsel am nächsten Morgen fand man den vereinigten Lappen reactionslos. Das Drainagerohr wurde entfernt. Seine Temperatur blieb stets normal, sein Puls variirte bis zum 3. Tage zwischen 88 und 96 Schl. p. M. bei vollständigem Wohlbefinden. Im Harn wurde durch 16 Tage Jod, kein Zucker nachgewiesen. Am 5. Tage wurde der Lappen reactionslos verklebt gefunden und die Nähte entfernt. Durch die Drainagelücke bestand durch 16 Tage eine geringe Absonderung einer Jodoformhältigen Flüssigkeit.

Am 6. Januar 1882 wurde folgender Befund an den Augen an der Klinik des Herrn Collegen *von Hasner* constatirt. Abducenslähmung unverändert. Exophthalmus und Tiefstand des rechten Bulbus geringer wie vor der Operation. Sehschärfe L $\frac{6}{6}$ R $\frac{1}{6}$. R. Gefässe noch geschlängelt, namentlich die Venen, aber nicht mehr so dunkel und ectasirt wie früher. Papille scharf contourirt, normal geröthet, in der Mitte ein lichterer Fleck entsprechend dem Austritt der Gefässe. Links normaler Befund. Am 20. Jänner konnte der Kranke mit einer Schutzpelotte aus Hartgummi geheilt entlassen werden. Die Abbildungen Fig. 3 und 4 sind vor seiner Entlassung aufgenommen.

Interessant waren auch die Untersuchungsresultate der Geschwulst, weshalb ich dieselben in Kürze mittheile.

Makroskopisch war zu ersehen, dass die Geschwulstoberfläche mit Ausnahme der an der Dura mater angewachsenen Stelle, von einer glatten Hülle umgeben ist, welche auch die nach der Schläfengrube und in die Fissura orbitalis sup. sich erstreckenden Fortsätze derselben überkleidet. An der mit der Dura mater verwachsenen Stelle findet sich eine dünne Lage fibrösen Gewebes, welche offenbar von der harten Hirnhaut abpräparirt wurde.

Am Durchschnitt erschien das Gewebe der Geschwulst dunkelbraunroth und von gleichmässiger Structur mit Ausnahme derjenigen Stellen, in welche die Acupuncturnadeln eingedrungen waren.

Letztere erscheinen in einer Ausdehnung von mehreren Mm. um die verklebten, aber durch ihren Verlauf noch erkennbaren Stichverletzungen gelblichrostbraun verfärbt. Aus der Ausdehnung dieser verfärbten Stellen war zu entnehmen, dass keiner der Stichkanäle die hintere Geschwulstoberfläche erreicht haben konnte, und deshalb die Untersuchung mit der Acupunctur in Bezug auf den Nachweis der Reste der tabula interna negativ ausfiel. Mikroskopisch erwiesen sich die gelblichrostbraunen Geschwulstpartien als metamorphosirte Blutextravasate, welche unregelmässig begrenzt sich mehrere Mm. in das Gewebe der Geschwulst hineinerstreckten.

Die histologischen Eigenthümlichkeiten der Geschwulst ergeben sich am einfachsten aus der Betrachtung der Abbildungen auf Taf. I Fig. 1—5, welche in getreuer Weise den fast durchwegs gleichmässigen Bau der Geschwulst veranschaulichen.

Die äusserste Rindenschichte der Geschwulst besteht aus einer Lage sehr zellenreichen Bindegewebes, dessen Interzellularsubstanz zum Theil fibrillär, zum Theil homogen erscheint. An manchen Abschnitten der Geschwulst erscheint die Rindenschichte von einer

Mächtigkeit, wie sie in Fig. I bei *a* dargestellt ist, an anderen ist sie auf einen ganz schmalen Saum reducirt. An der Oberfläche der Rindenschichte konnten stellenweise flache Zellen vom Habitus der Endothelien nachgewiesen werden, doch bildeten dieselben keine continuirlichen Lagen. Capillare Blutgefässe mit eigenen Wandungen fanden sich in der Rindenschichte nur spärlich vor, mikroskopische Arterien und Venen nur an wenigen Partien. Die Wandungen der Arterien und Venen waren nicht durch eine besondere Adventitia von dem umgebenden Bindegewebe abgegrenzt, sondern setzten sich mit ihrer Muscularis ebenso unmittelbar in das umgebende Bindegewebe fort wie die Endothelröhren der Capillaren. Das Verhältniss der Rindenschichte zu dem eigentlichen Stroma der Geschwulst ist aus Fig. 1 bei *b* ersichtlich. Bei schwächerer Vergrösserung betrachtet, erschien die Hauptmasse der Geschwulst aus Blut und Zellen zu bestehen, von welchen nur die Kerne durch ihre stärkere Färbung deutlich hervortraten, wie dies in Fig. 1 bei *b* und Fig. 2 zu ersehen ist. — Dadurch wird die ganz eigenthümliche Structur der Geschwulst bedingt, welche sich am ehesten noch mit jener eines Angioma cavernosum vergleichen lässt, dessen enge mit Blut erfüllte Maschenräume nicht von einem aus fibrösen oder fibrillären Bindegewebe bestehenden Balkenwerke, sondern von einem vorwiegend aus Zellen zusammengesetzten Netzwerke begrenzt werden. Eine genauere Untersuchung über die Zusammensetzung dieses letzteren ergab Folgendes. In einzelnen Partien der Geschwulst waren die mit Blut erfüllten Räume von einem bindegewebigen Stroma umgrenzt, dessen Grundsubstanz homogen oder gestreift erschien und zahlreiche Zellen mit rundlichen oder länglichen Kernen enthielt.

In diesem bindegewebigen Stroma liessen sich an vereinzelten Stellen auch mikroskopische Arterien und Venen ohne Adventitien nachweisen. Fig. 3 veranschaulicht eine solche Partie der Geschwulst. In den meisten Präparaten der verschiedensten Abschnitte der Geschwulst ergaben sich Bilder, welche Fig. 4 und 5 zur Anschauung bringen. Aus diesen ist zu ersehen, dass sich das Blut in einem System von feinsten Canälen befindet, deren Wandungen unmittelbar von theils spindelförmigen ovalen, theils abgeplatteten polyedrischen Zellen mit rundlichen oder ovalen, relativ grossen Kernen begrenzt werden. Eine Intercellularsubstanz ist nur stellenweise in Form von feinsten Streifen angedeutet. Die Canäle, in denen sich das Blut befindet, sind meistens so enge, dass 1 bis 2 rothe Blutkörperchen ihr Lumen vollständig ausfüllen, doch erweitern sich dieselben stellenweise bis zu Hohlräumen, deren Durchmesser 10 bis 20 und mehr rothen Blutkörperchen nebeneinander Raum gewährt. Riesenzellen

waren nicht nachzuweisen, Knochenbildung im bindegewebigen Antheile des Stromas war nicht wahrzunehmen. Aus der vergleichenden Betrachtung von Serienschnitten war zu entnehmen, dass derjenige Theil des Stroma's, welcher nur mehr aus einem Zellennetzwerke mit Spuren einer Intercellularsubstanz bestand, sich aus dem bindegewebigen Stroma entwickelte.

Als Quelle der Zellenneubildung konnte man wohl die Stromazellen selbst ansprechen, da sich fast überall in den Präparaten Theilungsformen nachweisen liessen. Es muss indessen bemerkt werden, dass sich im Stroma sehr viele den farblosen Blutkörperchen ganz ähnliche Rundzellen vorfanden, über deren Provenienz keine sichere Meinung zu gewinnen war.

Nach den angegebenen Charakteren muss die Geschwulst als ein Sarcom bezeichnet werden. Das eigenthümliche Verhalten der Blutbahnen zum bindegewebigen Stroma und dem Zellennetze erklärt sich, wenn man bedenkt, dass auch die Venen und Capillaren der normalen Diploë von dem Stroma derselben nicht durch Wandungen abgegrenzt sind, wie sie in anderen Geweben vorkommen. Um diese Eigenthümlichkeit der Blutbahnen in der Geschwulst zum Ausdrucke zu bringen, könnte man dieselbe wohl als Sarcoma cavernosum bezeichnen, wobei aber besonders hervorgehoben werden muss, dass es sich nicht um ein Angiosarcoma handelt, da die Zellenneubildung jedenfalls nicht ihren Ursprung aus den Wandelementen der Diploëblutbahnen genommen hat. In den von *Kocher,* [1]) *Scheiber,* [2]) *Arnold,* [3]) *Rustizky* [4]) genauer beschriebenen myelogenen Schädelgeschwülsten ist eine gleiche Structur nicht beobachtet worden. *Küster* [5]) erwähnt kurz, dass in dem ersten von ihm beobachteten Falle, in welchem es sich um einen Tumor der Felsenbeinpyramide handelte, die mikroskopische Untersuchung das Gewebe eines Fibromyxosarcoma cavernosum nachwies. „Das feste Gewebe war schon makroskopisch von nadelkopfgrossen Hohlräumen durchsetzt, welche sich durch Endothelauskleidung und durch ihren blutigen Inhalt als Gefässerweiterungen

---

1) *Kocher*: Zur Kenntniss der pulsirenden Knochengeschwülste nebst Bemerkungen über hyaline Degeneration (resp. Cylindroma) Virch. Arch. Bd. 44. pag. 311.

2) *Scheiber*: Zwei Fälle von Sarcombildung der Schädelknochen, ibidem Bd. 54. pag. 285.

3) *J. Arnold*: Drei Fälle von primärem Sarcom des Schädels, ibidem Bd. 57. pag. 297.

4) *Rustizky*: Multiples Myelom. Dentsche Zeitschrift f. Chirurgie 1873, Bd. 53 pag. 162.

5) *Küster*: Zur Kenntniss und Behandlung der Schädelgeschwülste. Berliner klin. Wochenschrift 1881. Nr. 46.

erwiesen.“ Da in diesem Falle, wie aus der Beschreibung erhellt, die Blutbahnen mit Endothel ausgekleidet waren, in dem von mir beschriebenen aber Endothelien nur in den spärlichen Capillaren, Venen und Arterien vorhanden waren, hingegen in den übrigen Blutbahnen fehlten, und die mit Blut erfüllten Räume entweder unmittelbar von dem bindegewebigen Stroma oder in vorwiegender Weise von dem angegebenen Zellennetzwerk begrenzt waren, so dürfte der von *Küster* beobachtete Fall mit dem vorliegenden histologisch wohl nicht völlig zu identificiren sein.

Heineke [1]) erwähnt in seinem bekannten Werke, welches auch ein ausführliches Literaturverzeichniss aller einschlägigen Fälle enthält, der verschiedenartigsten histologischen Befunde von myelogenen Schädelgeschwülsten, doch keines, der mit dem vorliegenden zu identificiren wäre. Unter den Schädelgeschwülsten, welche namentlich in früherer Zeit unter der Bezeichnung Fungus Durae matris [2]) beschrieben wurden und eine sehr zahlreiche Literatur aufzuweisen haben, scheinen mir manche Fälle vorzukommen, welche nicht von der Dura mater sondern von der Diploë ihren Ursprung genommen haben. Da die myelogenen Tumoren in ihren späteren Stadien, wenn einmal die tabula interna resorbirt ist, mit der Dura mater verwachsen und dann in ihren Symptomen, wie unser Fall in besonders instructiver Weise lehrt, mit den Dura mater-Tumoren ganz und gar übereinstimmen können, so wird in solchen Fällen erst die genauere histologische Untersuchung über die Matrix der Geschwulst Aufschluss geben.

Es schien mir daher auch von diesem Gesichtspunkte aus eine Beschreibung der histologischen Eigenthümlichkeiten unseres Falles erwünscht, weil sie die Entstehung der Geschwulst aus dem weichen Gewebe der Diploë ausser Zweifel stellen.

Da die myelogenen Schädelsarcome nach den vorliegenden Erfahrungen [3]) nicht selten multipel auftreten, zu Metastasen Veranlassung geben und auch leicht recidiviren, so zögerte ich mit der Publication des Falles. Nun sind seit der Operation mehr als 2 Jahre abgelaufen. — Ich bin nun in der Lage über den Fall nach einer am 15. März 1884 vorgenommenen Untersuchung noch Folgendes zu berichten. Der Mann ist vollkommen gesund und kräftig, hat seit

---

1) *Heineke*: Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chirurgie. Lief. 31, 1882. Enke Stuttgart.

2) Siehe auch *Lebert*: Ueber Krebs und die mit Krebs verwechselten Geschwülste im Gehirn und seinen Hüllen. Virch. Arch. Bd. 3. p. 463.

3) Siehe *Heineke* und *Bruns*: Handbuch der praktischen Chirurgie. I. Abtheil. p. 550 und folgende.

seiner Entlassung als Landmann stets ungestört gearbeitet. Schon nach mehreren Monaten legte er die Schutzpelotte ab. Er nahm wahr, dass er mit dem rechten Auge wieder ganz gut sieht. Bei der Untersuchung fand man, dass die Grube in der rechten Stirnbeinhälfte noch ebenso bestand, wie bei seiner Entlassung. Hingegen ist mit dem Finger nachzuweisen, dass der Grund der Grube von einer dünnen, bei Druck etwas nachgiebigen Knochenplatte bedeckt erscheint, nur entsprechend der Stelle, an welcher der Tumor von der Dura mater abpräparirt wurde, ist kein knöcherner Widerstand wahrzunehmen. An dieser Stelle sieht und fühlt man auch jetzt noch die Pulsation des unterliegenden Gehirns. Es hat somit seit der Operation eine Knochenneubildung stattgefunden. Da die Stirnhaut sammt dem vorderen Periost an den Knochenrändern des gesetzten Substanzverlustes auch jetzt noch scharf absetzt, beweglich ist, und demnach der unterliegende durch die Haut und das vordere Periost fühlbare Knochen nicht von diesem ausgehen kann, da ja in diesem Falle der neugebildete Knochen wenigstens an den Rändern des Substanzverlustes im Niveau des vorderen Periostes liegen, und dann den Knochenrand decken müsste, so kann die Knochenneubildung nur von der Dura mater erfolgt sein.

Allenfalls könnte man annehmen, dass von den feinen Knochenlamellen, welche gegen die Mitte des Stirnbeins mit der Dura mater verwachsen zurückblieben, die Regeneration erfolgt sei. Diese Annahme ist indessen unwahrscheinlich, weil die Regeneration im ganzen Umfange erfolgte und gerade da fehlt, wo die äussere Lage der Dura mater mit dem Tumor entfernt wurde. Von einem Recidiv ist weder in der Grube noch sonst an den Schädelknochen irgend eine Spur nachzuweisen.

Die Untersuchung der Augen durch Herrn Collegen Dr. *Schenkl*, welcher den Kranken auch vor der Operation untersucht hatte, ergab, dass rechts noch ein Exophthalmus von beiläufig 8 Mm. im Vergleiche mit dem linken Auge bestand, hingegen alle pathologischen Veränderungen des rechten Auges sich zurückgebildet hatten. Es war nun auch auf dem rechten Bulbus die Sehschärfe $\frac{20}{20}$ $\left(\frac{6}{6}\right)$ wie auf dem linken und ein normaler Augenspiegelbefund beiderseits nachzuweisen. Was hingegen die linksseitige Abducenslähmung anlangt, so bestand sie auch jetzt noch unverändert, wie aus folgenden Untersuchungsresultaten hervorgeht.

„L. Auge über die Mittellinie nach aussen nicht beweglich, ebenso die Beweglichkeit nach *AO* und nach *AU* aufgehoben; keine Ablenkung des Auges wahrnehmbar. Secundäre Ablenkung des R.

Auges fehlt. Beim Versuche das L. Auge nach *A* zu stellen, treten kleine rotirende Bewegungen des Bulbus ein. Gleichnamige Doppelbilder, die, wenn das Object weiter nach aussen gegen das L. Auge zu bewegt wird, an Distanz zunehmen. Doppelbilder in der Mittellinie, Einfachsehen, sobald das Object entsprechend dem kranken Auge nach innen bewegt wird."

Da nun nach Ablauf von zwei Jahren die linkseitige Abducenslähmung fortbesteht, so hat die Vermuthung, das diese Lähmung eventuell als ein Symptom einer rechtseitigen Rindenläsion gedeutet werden könnte, sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich, weil in diesem Falle mit der Entfernung des Tumors wohl auch eine Rückbildung der supponirten Läsion hätte erwartet werden können. Mit Rücksicht darauf erscheint es wahrscheinlicher anzunehmen, dass die linkseitige Abducenslähmung aus irgend einer anderen Ursache schon vor der Tumorentwickelung bestanden hat. Eine solche Annahme ist insbesondere auch deswegen vorläufig vorzuziehen, weil die Rindenfelder der Augenmuskeln doch noch zu wenig sicherstellt erscheinen und eine isolirte Läsion eines zu supponirenden Rindenfeldes für den Abducens ohne Betheiligung anderer Augenmuskeln, wie es in unserem Falle angenommen werden müsste, ebenfalls nur wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Freilich, wenn man die experimentellen Angaben von *D. Ferrier*[1]) berücksichtiget, welcher am Affen, Hund und Schakal durch elektrische Reizung eines entsprechenden Rindenbezirkes der hinteren Hälfte der oberen und mittleren Stirnwindung ausser Oeffnen der Augen und Dilatation der Pupille, Bewegungen der Augen und des Kopfes nach der anderen Seite hin beobachtete, so erscheint auch die Annahme einer Rindenläsion als Ursache der Abducenslähmung in unserem Falle wohl discutirbar. Nach *Ferrier* entspricht das „Centrum für die Lateralbewegungen von Kopf und Augen mit Erhebung der Augenlider und Dilatation der Pupillen" in seinen schematischen Zeichnungen von der Grosshirnrinde des Menschen einem Antheile der mittleren und oberen Stirnwindung, welches in unserem Falle durch die intracranielle Ausdehnung des Tumors sehr wohl, wenn nicht direct, so doch indirect in Mitleidenschaft gezogen worden sein konnte. Ich kann mir über das Meritorische der Angaben von *Ferrier* kein Urtheil zumuthen, da mir experimentelle Erfahrungen in dieser Hinsicht gänzlich fehlen. Ich glaubte indessen gleichwohl darauf hinweisen zu müssen, um die für mich räthselhafte Coincidenz der linkseitigen Abducenslähmung mit dem

1) Die Functionen des Gehirnes von Prof. David Ferrier. M. D. F. R. S. — übersetzt von *Obersteiner*. Braunschweig 1879.

zum Theil intracraniellen Tumor der rechten Stirnbeinhälfte auch nach dieser Seite hin nicht ganz unerörtert zu lassen.

S. Exner [1]) hat 4 Fälle gesammelt, in welchen der Gyrus centralis ant. Sitz einer Läsion war und in denen während des Lebens Bulbusmuskeln der anderen Seite afficirt waren. In einem der Fälle (Fall 6 p. 89 l. c.) bestand ein Tumor, welcher links den hinteren Theil des Gyrus frontalis sup. einnimmt, etwas auf den Gyrus centralis ant. übergreift. Während des Lebens war unter Anderem auch Verdrehung des rechten Augapfels beobachtet worden.

Nach diesem, so wie den übrigen von *Exner* zusammengestellten Fällen ist es auch für den Menschen als wahrscheinlich anzunehmen, dass ein motorisches Rindenfeld der Augenmuskeln in die Region des Gyrus centralis ant. beziehungsweise in den Gyrus front. sup. zu verlegen ist. Bei der unsicheren Deutung,[2]) welcher bis jetzt die meisten Fälle von Rindenläsionen in Bezug auf die Frage der directen oder indirecten Affection der von den Rindenfeldern abgehenden Nerven unterliegen, kann man auch für unseren Fall die Möglichkeit einer solchen, trotz der oben bereits erwähnten Gründe, welche dagegen sprechen, nicht ganz ausschliessen. Jedenfalls werden die in unserem Falle beobachteten Erscheinungen dazu auffordern, auch in anderen ähnlichen die aufgeworfene Frage in Erwägung zu ziehen.

---

1) *S. Exner*: Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881.

2) Siehe auch *H. Munk*: Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde, Gesammelte Abhandlungen, Berlin 1881 und *Fr. Goltz:* Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1884.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 6.

FIG. 1. Aus einem Schnittpräparat der Rindenschichte. *a* bindegewebige Kapsel. *b* Stroma der Geschwulst. Die Geschwulst war in Müllerscher Flüssigkeit conservirt, in Alcohol gehärtet. Färbung mit Methylenblau. Reichert Oc. 2, Obj. VI.

FIG. 2. Aus einem Schnittpräparat in der Mitte der Geschwulst, bei *a* Durchschnitt einer Vene. Reichert Oc. II, Obj. VI.

FIG. 3. Aus einem Schnittpräparat eines Antheiles der Geschwulst, in welchem das bindegewebige Stroma noch relativ mächtig erhalten war. Haematoxylinfärbung. Reichert Oc. II, Obj. 8.

FIG. 4. Aus einem Schnittpräparat in der Mitte der Geschwulst. Die Abbildung bringt die intercellularen Blutbahnen mit den vorwiegend aus spindelförmigen Zellen bestehenden Netzwerke zur Anschauung, Methylenblaufärbung. Reichert Oc. II, Obj. Immers. 10.

FIG 5. Aus einem Schnittpräparat eines mehr peripheren Antheiles der Geschwulst. Intercellulare Blutbahnen, das Zellennetzwerk aus flachen zum Theil polyedrischen Zellen bestehend. Methylenblaufärbung. Reichert Oc. II, Obj. Immers. 10.

Die Abbildungen verdanke ich Herrn Dr. *V. Patzelt.*



Prof. Dr. Carl Gussenbauer: *Ein Beitrag zur Kenntniss und Exstirpation der [illegible] Schädelgeschwülste.*

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 6.

Fig. 1. [illegible] präparat der Rindenschichte. [illegible] bindegewebige [illegible]. Die Geschwulst war in Müller'[illegible] [illegible]keit [illegible] Färbung mit [illegible] Reichert Oc. [illegible], Obj. VI.

Fig. 2. [illegible] Schnittpräparat in der Mitte der Geschwulst, bei [illegible] [illegible] Reichert Oc. II, Obj. VI.

Fig. 3. [illegible] Antheiles der Geschwulst, in welchem [illegible] erhalten war. Haematoxylinfärbung. [illegible]

Fig. 4. [illegible] Schnittpräparat in der Mitte der Geschwulst. Die Ab[illegible] Blutbahnen mit den vorwiegend aus spindelför[illegible] zur Anschauung. Methylenblaufärbung. Reichert Oc. II, Obj. [illegible]

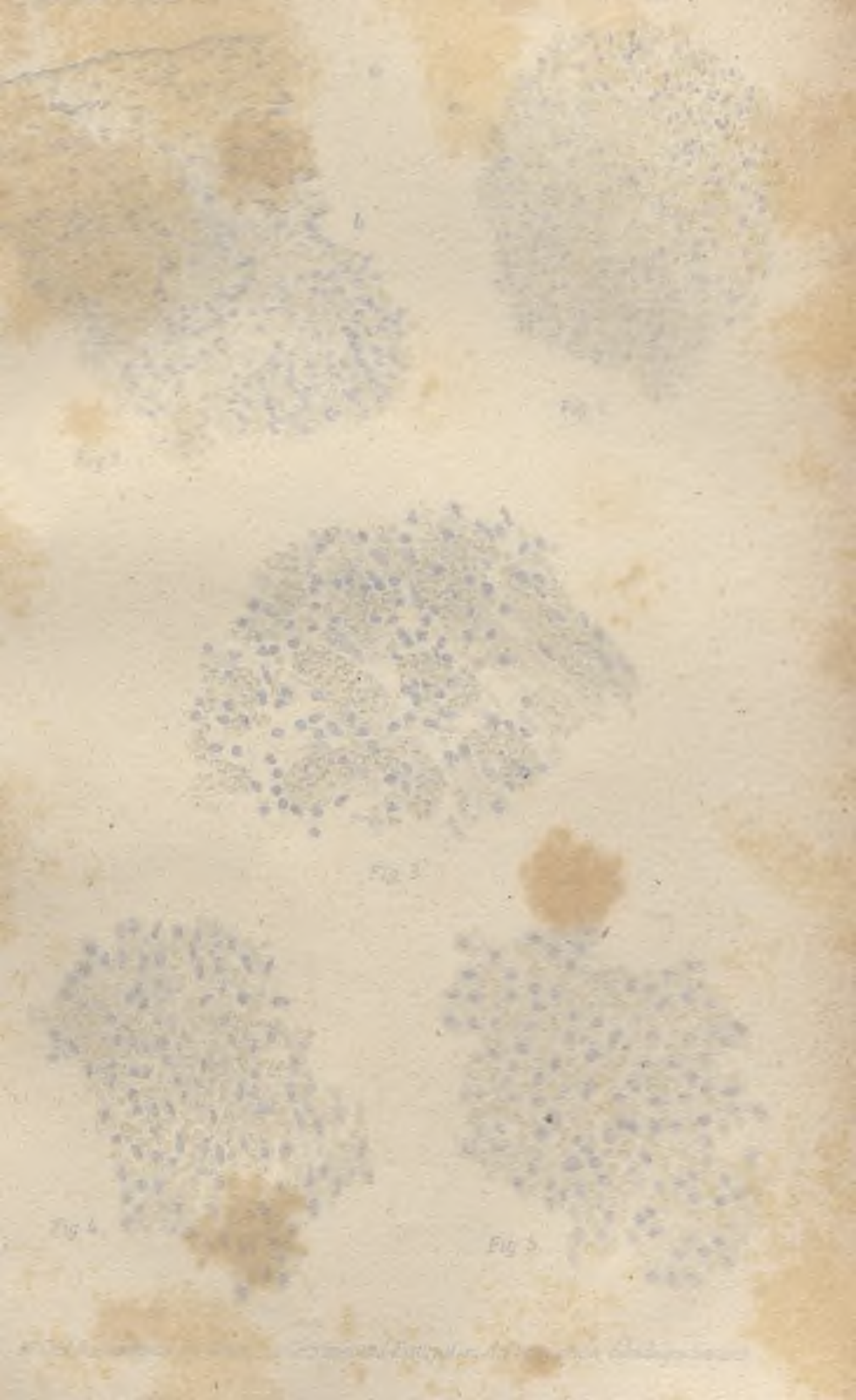
Fig. 5. [illegible] eines mehr peripheren Antheiles der Geschwulst. [illegible] das Zellennetzwerk aus flachen zum Theil po[illegible] Methylenblaufärbung. Reichert Oc. II, Obj. Immers. 10.

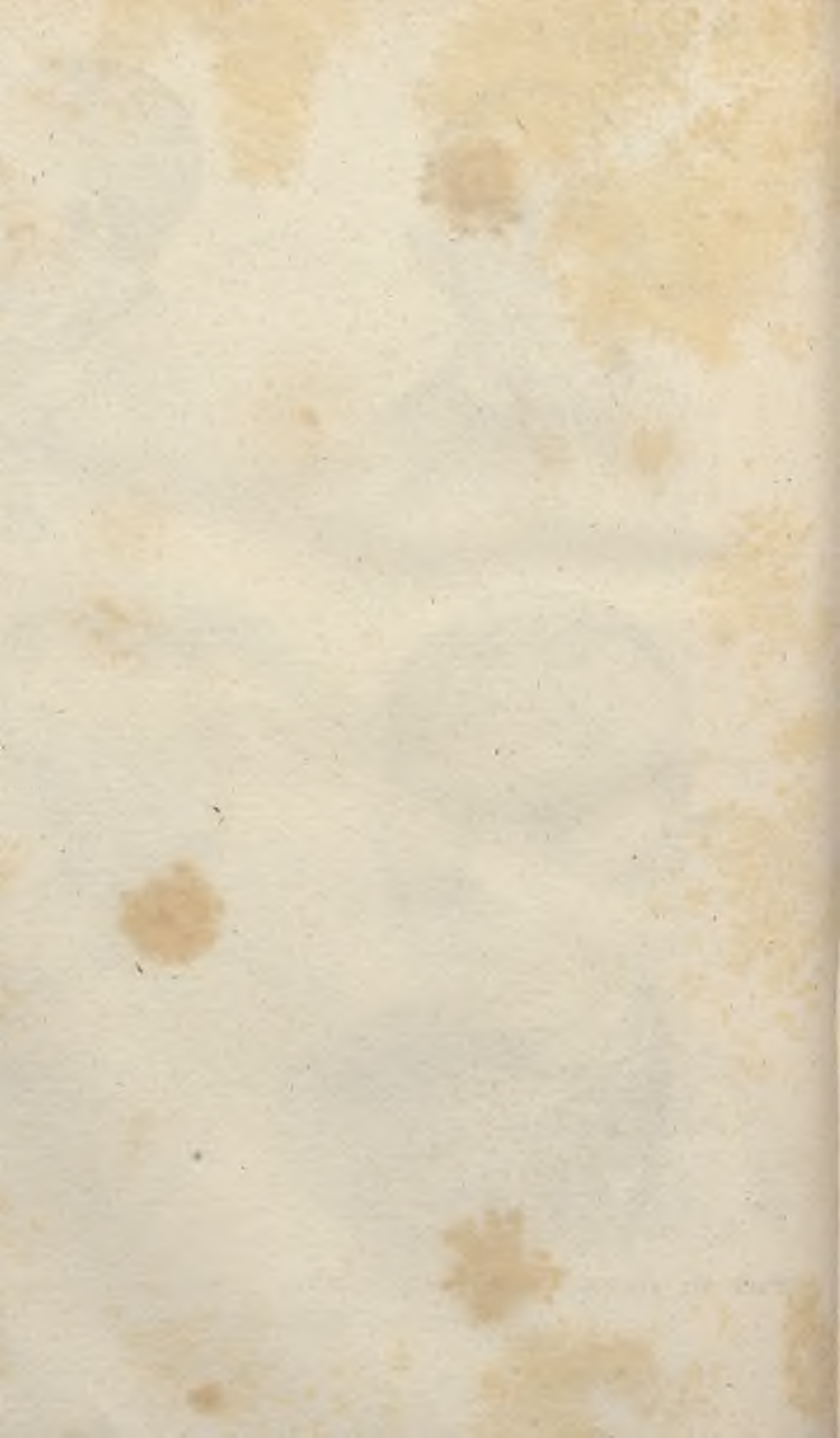
Die Abbildungen verdanke ich Herrn Dr. V. *Patzelt.*

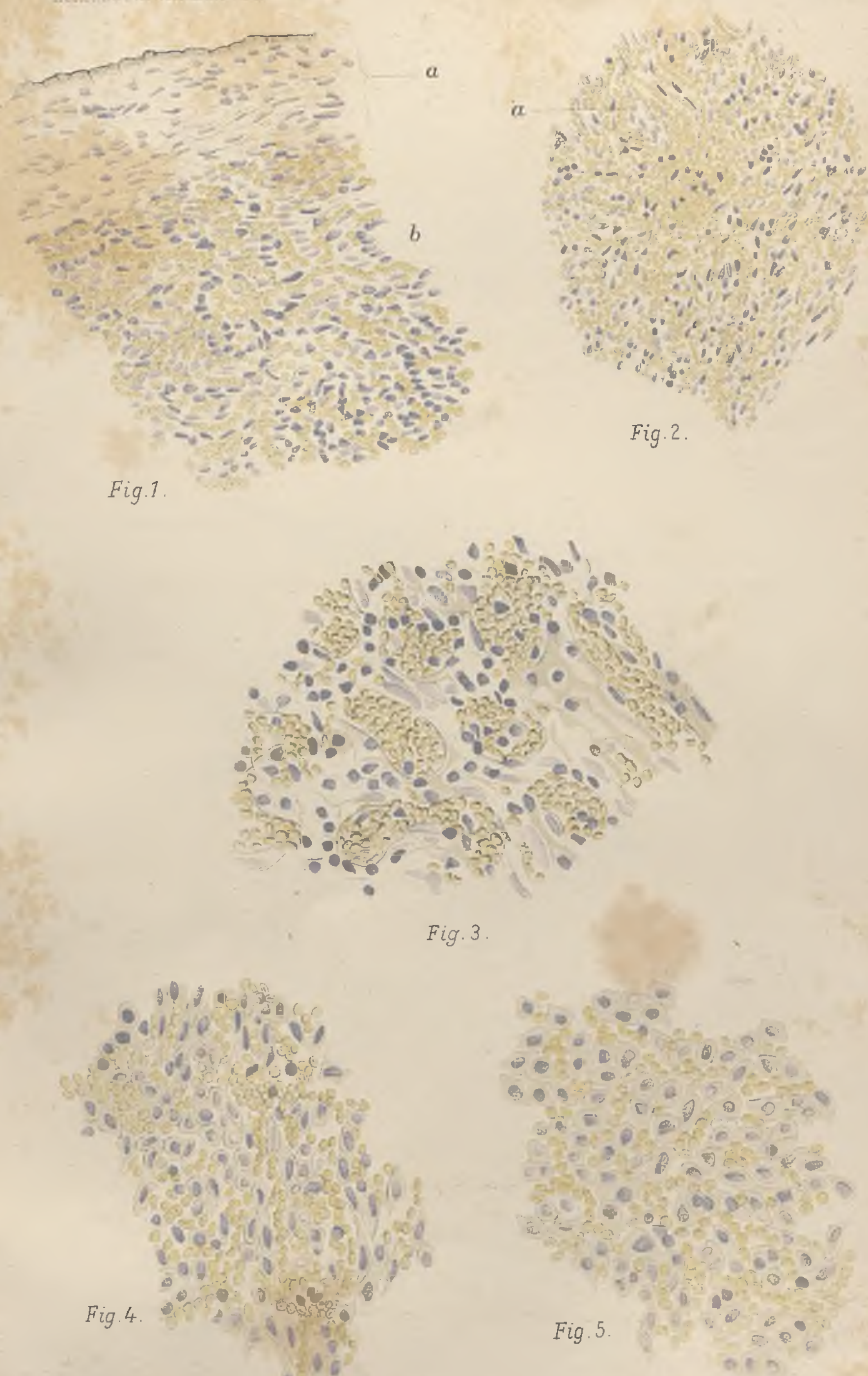


Prof. Dr. Carl Gussenbauer: *Ein Beitrag zur Kenntniss und Exstirpation der myelogenen Schädelgeschwülste.*





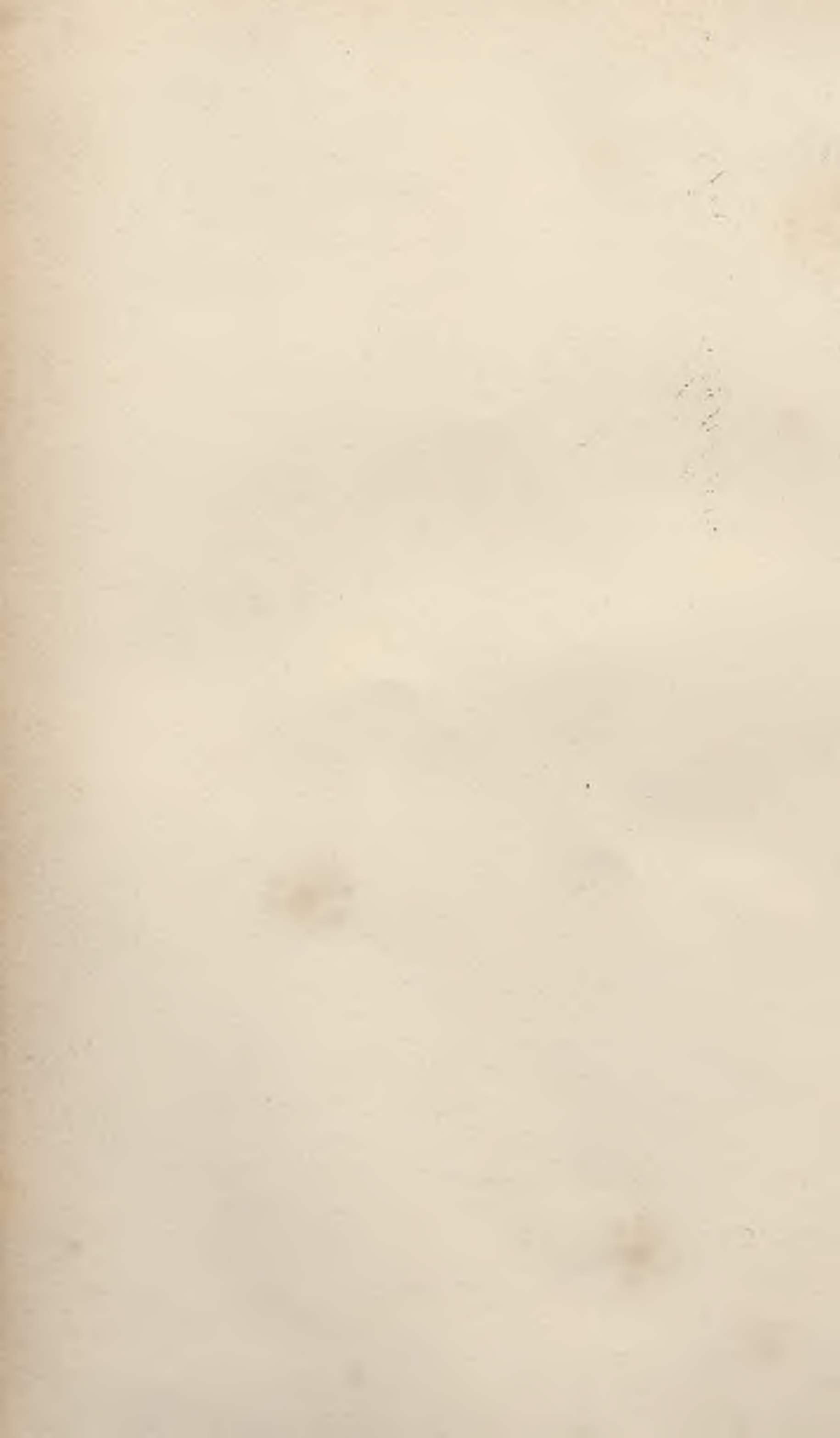




Dr Carl Gussenbauer. Ein Beitrag zur Kenntniss und Exstirpation der myelogenen Schädelgeschwülste.

Verlag von F. Tempsky in Prag

K.k. Hoflith. A. Haase, Prag



EIN BEITRAG ZUR KENNTNISS DER CONGENITALEN FORM DES OSSÄREN CAPUT OBSTIPUM.

(Aus dem deutschen anatomischen Institute in Prag.)

Von

Dr. HUGO REX,
Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 7.)

Durch gütige Vermittlung des Herrn Hofrath Prof. *Breisky* hatte ich Gelegenheit, die anatomische Untersuchung des Skeletes eines an der *Breisky*'schen geburtshilflichen Klinik beobachteten Falles von angeborenen Verkrümmungen im Bereiche der Wirbelsäule an einem nur wenige Tage alten Kinde ausführen zu können. Die Ergebnisse dieser Untersuchung dürften einen nicht unwill-

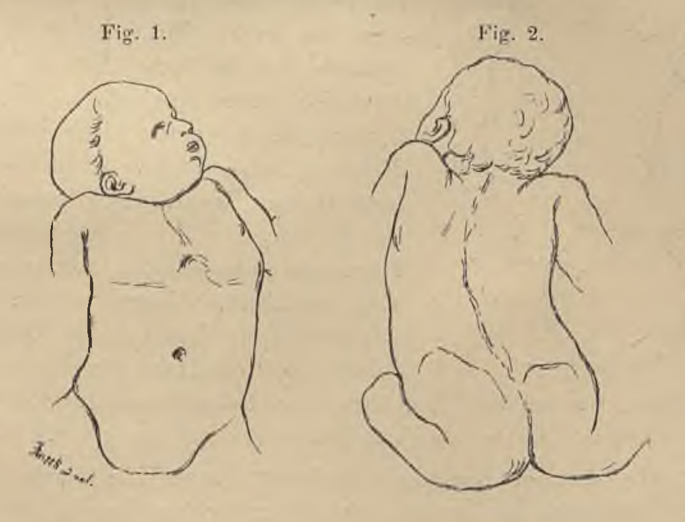


Fig. 1. Fig. 2.

kommenen Beitrag zur Charakteristik jener ziemlich seltenen Verkrümmungen der Wirbelsäule liefern, welche auf angeborenen Missbildungen derselben beruhen. Nach genauer Einsicht der mir zu Gebote stehenden Literatur fand ich eine nur spärliche Anzahl analoger Fälle verzeichnet und auch diese meist ohne einen erschöpfenden anatomischen Befund.

Ich will mir erlauben, zuerst die in dem vorliegenden Falle während des Lebens beobachteten Erscheinungen mitzutheilen. Das Kind wurde von einer 20jährigen Primipara, die einen normalen kräftigen Körperbau aufwies, in erster Hinterhauptslage geboren. Es hatte eine Körperlänge von 45·5 Cm. und war im Uebrigen ziemlich kräftig gebaut. Unmittelbar nach der Geburt fiel eine eigenthümliche Verkrümmung der Wirbelsäule auf, und zwar zeigte sich im Bereiche des Brust- und Lendentheiles derselben eine sinistro-convexe Scoliose, deren Scheitel annähernd dem unteren Abschnitte des Thorax entsprach. Eine compensatorische Krümmung fehlte; im Gegentheile erstreckte sich die Krümmung in demselben Sinne bis in das Bereich des Halses, so dass Hals- und Brustwirbelsäule einen einzigen sinistroconvexen Bogen bildeten. Der Hals selbst erschien abnorm kurz, besonders seine rechte Hälfte; der Kopf war zwischen beide Schultern, von welchen die rechte tiefer stand, als die linke, wie eingekeilt, und derart auf die rechte Seite und nach hinten geneigt, dass das rechte Ohrläppchen die rechte Schulter fast berührte: Es war das typische Bild einer Torticollis. Fig. 1 und 2 geben diese eigenthümliche Haltung des Kindes getreu wieder. Ein Versuch an dem lebenden Kinde, durch Suspension an den Füssen, den Kopf nach abwärts, die Krümmung auszugleichen, misslang. Fig. 3 zeigt das Kind in dieser Position. Ebenso scheiterte jeder Versuch, den Kopf aufzurichten, oder den Hals gerade zu strecken; die Haut der rechten Halshälfte spannte sich an und der Contour des vorderen Randes des Cucullaris trat deutlich hervor.

Fig. 3.



Der klinische Befund verzeichnete ferner eine deutlich ausgeprägte doppelseitige Palatoschisis, ferner vor dem Tragus des rechten Ohres 2 hirsekorngrosse Appendices auriculares.

Am zehnten Tage nach der Geburt starb das Kind plötzlich, ohne dass eine nachweisbare Erkrankung vorhergegangen wäre.

Die wenige Stunden nach dem Tode zur Eruirung der Todesursache vorgenommene Section der Eingeweide bot einen im ganzen

negativen Befund. Bemerkenswerth erscheint eine bei diesem Anlasse gefundene Anomalie im Bereiche des Larynx.

Dieselbe bestand in folgendem: Das obere Horn der rechten Schildknorpelplatte ist etwas verlängert, und mit dem knorpligen Griffelfortsatze derselben Seite verbunden. Letzterer entspringt etwas verbreitert, knapp hinter dem rechten Annulus tympanicus, besitzt eine Länge von 17 Mm. und verbindet sich fibrös mit dem ihm entgegenstrebenden Schildknorpelhorne. Die Schildknorpelplatte selbst zeigt in der Mitte ihres unteren Randes einen kleinen, rundlichen Wulst.

Die weitere anatomische Untersuchung der Rumpfknochen förderte eine ganze Reihe von Defectbildungen zu Tage; der leichteren Uebersicht wegen will ich die Beschreibung der Wirbelsäule und Schädelbasis voranschicken, sodann den Befund im Bereiche derselben mit den Erscheinungen während des Lebens in Einklang zu bringen versuchen, um schliesslich die Defectbildungen, die das Brustbein und die Rippen aufweisen, mitzutheilen.

Der in diesem Falle am meisten interessirende *Halstheil der Wirbelsäule* zeigt eine auffallende Verbildung. Von sämmtlichen Halswirbeln ist nur der Atlas deutlich als solcher zu erkennen. Tafel VI Fig. 1 *A*. An Stelle der übrigen Wirbel und Wirbelbandscheiben ist ein wie aus einem Gusse geformtes Knorpelgerüst (*Kg*) mit einigen, unregelmässig in dasselbe eingebetteten Knochenkernen getreten, von welchem die in der Anzahl auf vier verminderten und mehrfach miteinander verschmolzenen Bögen abgehen. Das Knorpelgerüst enthält 8 Knochenkerne, die von der verschiedensten Grösse sind und keine regelmässige Anordnung erkennen lassen. Es zeigt ferner eine vordere, dem Halse, und eine hintere dem Rückgratskanale zugewendete Fläche, sodann einen oberen schmalen First, der mit dem Atlas und der Schädelbasis in Verbindung tritt; von den beiden seitlichen Begrenzungsflächen nehmen die Wurzeln der Bögen ihren Ursprung, nach unten ist die Verbindung mit der Brustwirbelsäule hergestellt.

Der Atlas ist mit seiner rechten vorderen Bogenhälfte und mit der Massa lateralis derselben Seite vollständig an die P. basilaris und P. condyloidea dextra des Hinterhauptsbeines assimilirt. Die untere Fläche der M. lateralis dextra trägt eine kleine rudimentäre Gelenksfacette, die rechte hintere Bogenhälfte fehlt vollständig. Linkerseits ist die hintere und vordere Bogenhälfte gut entwickelt, die linke Massa lateralis steht nach oben mit dem Hinterhauptsbeine, nach unten mit dem erwähnten Knorpelgerüste in gelenkiger Verbindung.

Das Hinterhauptsbein selbst weist folgende Verhältnisse auf:

Seine P. basilaris ist mit der rechten P. condyloidea knöchern vereinigt, also an derselben Seite, an welcher sich die Assimilation des Atlas befindet. Die Verbindung mit der linken P. condyloidea wird durch eine Knorpelfuge vermittelt. Die P. basilaris selbst besitzt ungefähr in der Mitte

ihrer rechten Hälfte eine den Knochen durchsetzende ovale Lücke (unter *P b*). Das linke for. condyloideum ant. ist wohl ausgebildet, das rechte in ein blind endigendes Kanälchen umgewandelt. Das rechte for. jugulare (*F I d*) ist ferner dem linken weitaus an Grösse überlegen, indem das letztere auf eine schmale Spalte (*F I s*) reducirt erscheint. Da die rechte hintere Bogenhälfte des Atlas fehlt, so lehnt sich die rechte hintere knöcherne Umrandung des for. occipitale magnum unmittelbar an die nächst untere rechte Bogenhälfte der Halswirbelsäule an und steht mit ihr in membranöser Verbindung. In diesem Umstande ist wesentlich die Schiefstellung der Schädelbasis und somit auch des ganzen Kopfes begründet. Die knöcherne Umrandung des for. occipitale zeigt an seiner rechten hinteren Peripherie, wo eben die Anlagerung des Hinterhauptsbeines an die zweite Bogenhälfte stattgefunden, eine beträchtliche Impression. Der ganze rechte hintere knöcherne Umfang steht höher als der linke, das for. occipitale selbst ist dergestalt assymmetrisch, dass es annähernd die Gestalt eines unregelmässigen Dreieckes aufweist, dessen grösste bogenförmig gekrümmte Seite den rechten Contour des for. occipitale darstellt.

Das Knorpelgerüst, in unserem Falle der Repräsentant von 6 Halswirbelkörpern, ist mit Atlas und Hinterhauptsbein folgendermassen verbunden: Ungefähr in der Mitte seines erwähnten Firstes befindet sich ein kleiner knorpliger Fortsatz, in welchen der oberste median gelegene Knochenkern sich mit einem Theile hineinerstreckt, und ist derselbe mit der vorderen Umrandung des for. occipitale straff verbunden. Es hält nicht schwer, diesen Fortsatz als den Proc. odontoideus des verkümmerten Epistropheus zu deuten. Gegen den Seitenrand ist der First etwas abgedacht und trägt 2 Gelenksfacetten, die an Gestalt und Grösse den an der unteren Fläche der Massae lat. des Atlas befindlichen entsprechen und zur Herstellung der knorpligen Verbindung von Atlas und Knorpelgerüst dienen.

Das Knorpelgerüst steht nur mit 4 Wirbelbögen in Verbindung. Dieselben zeigen (Tafel VI, Fig. 2 *H W B*) ausgedehnte Verwachsungen; die erste und zweite linke Bogenhälfte sind mit einander ganz verschmolzen und nur eine seichte Rinne an dem Dornende des vorliegenden Knochenblättchens lässt die ursprüngliche Segmentirung erkennen. Die 3. und 4. linke Bogenhälfte sind gleichfalls mit einander verwachsen. Rechterseits sind die beiden ersten Bogenhälften gut entwickelt, die 3. und 4. sind am Dornende synostosirt.

Die Dornfortsätze sind repräsentirt durch dünne knorplige Platten, die den Dornenden der einzelnen Bogenhälften aufsitzen. Die linken Bogenhälften besitzen zwei dünne knorplige Belege; die hintere Bogenhälfte des Atlas ist in der Mittellinie knorplig mit dem Dornende der ersten rechten Bogenhälfte verbunden. Den nächst unteren drei rechten Bogenhälften kömmt ein gemeinschaftlicher kammartiger Knorpelaufsatz, an den sich die überknorpelten Dornenden der linken Bogenhälften anlegen, zu.

Bezüglich *des Brusttheiles der Wirbelsäule* ist folgendes zu bemerken. Es sind nur 9 gesonderte Brustwirbelkörper vorhanden,

von denen der letzte überdies einen nur zur Hälfte zur Entwicklung gelangten, einen sogenannten Schaltwirbel, darstellt. (Taf. VI, Fig. 1 IX.) Der oberste dieser Brustwirbelkörper (*IB W*) besitzt einen ziemlich grossen, unregelmässig geformten Knochenkern; nach rechts und oben von diesem ist der Wirbelkörper defect, er weist eine unregelmässige grössere Lücke auf, welche nach Geradestreckung der Wirbelsäule zum Vorschein kömmt. Wie ich später mittheilen werde, verbindet sich die erste rechte Rippe gelenkig mit dem untersten seitlichen Abschnitt der vorderen Fläche des Halsknorpelgerüstes; fernerhin schliessen sich an die untersten Halswirbelbögen zwei Bogenhälften an, welche sich mit dem unteren Abschnitte des Knorpelgerüstes verbinden, und an deren Querfortsätze sich die erste Rippe beiderseits anlegt. Nach diesen Umständen darf man vermuthen, dass der unterste Theil des Knorpelgerüstes auch noch Elemente der Brustwirbelsäule in sich schliesst. Die übrigen Brustwirbel zeigen abgesehen von dem erwähnten Schaltwirbel eine normale Ausbildung.

Die Verbindung zwischen dem Knorpelgerüste und der Brustwirbelsäule erfolgt in der Weise, dass das erstere mit der den Knochenkern des 1. Brustwirbels allenthalben umgebenden Knorpelmasse verschmilzt. Entsprechend der erwähnten Lücke des Wirbelkörpers besitzt es einen freien Fortsatz, der in Folge der Verkrümmung der Halswirbelsäule nach der rechten Seite die Lücke zum grössten Theile verschliesst, bis auf eine schmale Spalte, welche durch fibröse Faserzüge vollkommen verschlossen wird; diese letzteren tragen zur Fixirung des Knorpelgerüstes in seiner abnormen Lage bei.

Ziemlich complicirt verhalten sich die Bögen der Brustwirbel, sowohl in ihrer Form als auch in ihrer Anordnung.

An die untersten Bögen der Halswirbelsäule schliesst sich ein Wirbelbogen an, dessen beide Hälften durch ziemlich breite Knochenplatten dargestellt werden (Taf. VI, Fig. 1, B. p.). Die linke Platte erscheint mehr weniger keilförmig, misst 16 Mm. in der Länge, ist am Dornende 5 Mm., am Wurzelende 11 Mm. hoch. Von letzterem gehen zwei knöcherne Fortsätze ab; der eine in gleicher Flucht mit der Platte selbst gelegen, kurz und am Ende überknorpelt, stellt einen Querfortsatz dar; an ihn lehnen sich die mit einander verschmolzenen beiden obersten linken Rippen an. Der andere knöcherne Fortsatz geht fast rechtwinkling von der Bogenplatte ab und senkt sich, in 2 Zacken gespalten, in den untersten Abschnitt des Knorpelgerüstes und des 1. Brustwirbelkörpers von hinten her ein. Die rechte Bogenplatte ist rechteckig geformt, misst 14 Mm. in der Länge und 7 Mm. in der Höhe. Sie gibt gleichfalls einen Querfortsatz ab, an den sich die erste rechte Rippe anlagert, und wurzelt mit zwei Zacken in dem seitlichen unteren Abschnitt des Knorpelgerüstes, in welches sich die letzteren von hinten her einsenken.

Seichte Furchen und längliche Lücken, welche die beiden Bogenplatten aufweisen, lassen dieselben als aus der Verschmelzung mehrerer Segmente

hervorgegangen erscheinen. Wie oben bemerkt, dürfte der untere Abschnitt des Knorpelgerüstes als zur Brustwirbelsäule gehörig zu deuten sein. Diese eben beschriebenen Bogenplatten kann man dann als zugehörige Bögen dieses total verkümmerten Abschnittes der Brustwirbelsäule ansehen, umsomehr als sie zu den obersten Rippen in inniger Beziehung stehen.

Die Bögen des 2., 3. und 4. Brustwirbels sind folgendermassen beschaffen. Auf der linken Seite kommt allen 3 Wirbelkörpern eine breite Knochenplatte als Bogenhälfte gemeinsam zu (II, III, IV), an deren Querfortsatz sich die 4., 5., 6. und 7. Rippe anlagern. Diese Platte misst 15 Mm. in der Länge und 14 Mm. in der Höhe. Einkerbungen ihres lateralen Randes sprechen dafür, dass eine Synostose mehrerer Segmente vorliegt. Zwischen dieser Bogenplatte und der nächst höheren Bogenhälfte etablirt sich in der hinteren Wandung des Rückgratkanales eine nur membranös verschlossene, spaltenartige Lücke (L.). Auf der rechten Seite kömmt dem 2. Brustwirbel eine etwas grössere Bogenhälfte (II) zu, dem 3. und 4. Wirbel entspricht eine gemeinschaftliche etwas verbreiterte Bogenplatte (III, IV). An den Querfortsatz der rechten Bogenhälfte des 2. Brustwirbels lagert sich eine aus der Verschmelzung der 2. und 3. rechten Rippe hervorgegangene Knochenspange an, an den Querfortsatz der Bogenplatte des 3. und 4. Wirbels die 4. und 5. rechte Rippe.

Der 5. Brustwirbel besitzt eine rechte breitere und eine linke schmälere Bogenhälfte. Die Bögen des 6., 7. und 8. Brustwirbels sind normal ausgebildet, an ihre Querfortsätze lagert sich je eine Rippe an.

Der letzte Brustwirbel ist, wie oben bemerkt wurde, ein Schaltwirbel. Sein Körper besitzt die Form eines Keiles, dessen Basis nach links und dessen Spitze nach der Mittelebene gewendet ist. Er schiebt sich von links her zwischen den 8. Brust- und den 1. Lendenwirbel (Taf. VI, Fig. 1, IX) ein und ist nach oben und unten hin mit den linken Hälften der Körper dieser beiden Wirbel durch eine seiner Grösse entsprechende Bandscheibe verbunden. Sein Knochenkern besitzt ebenfalls die Form eines Keiles, nur erscheint seine Spitze stark abgerundet. Dieser Wirbel trägt eine kurze Rippe, die 12. und letzte der linken Seite, und eine linke gut entwickelte Bogenhälfte. Diese letztere bringt eine Störung in der Anordnung der Bogenhälften der Lendenwirbel mit sich (Taf. VI, Fig. 2 S), welche darin beruht, dass der Bogen des 1. Lendenwirbels (L. W.) mit seiner rechten Hälfte nach oben hin verschoben erscheint.

Im Uebrigen verhält sich die Lendenwirbelsäule normal, ebenso das Kreuz- und Steissbein.

Ich will nun versuchen, die während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung in Einklang zu bringen.

Das Caput obstipum findet durch diese Ergebnisse eine ausreichende Erklärung. Die starke Neigung des Kopfes nach rechts und hinten ist, wie oben bemerkt, in dem Mangel der hinteren Bogenhälfte des Atlas und in der Verbindung des Hinterhauptbeines mit der nächst

unteren Bogenhälfte begründet. Die verminderte Anzahl der Halswirbel, die Verschmelzung ihrer Körper zu einem Stücke, der vollständige Mangel der Wirbelbandscheiben, erklärt die abnorme Kürze des Halses. Die geringe Beweglichkeit desselben, seine Neigung nach rechts, die Unmöglichkeit denselben selbst durch beträchtliche Gewaltanwendung gerade zu strecken, ist auf die Synostose des Atlas zurückzuführen, ferner auf die straffen Fasermassen, welche jene Lücke zwischen Knorpelgerüst und Brustwirbelsäule ausfüllen und so den Halstheil der Wirbelsäule in seiner schiefen Lage festhalten.

Die sinistro-convexe Scoliose ist durch die Anwesenheit des Schaltwirbels, der sich wie ein Keil zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule einschiebt, vollkommen erklärt.

Es erübrigt mir noch, das Verhalten der Rippen und des Brustbeines des näheren mitzutheilen.

Da nach der vorstehenden Beschreibung die Zahl der Brustwirbelkörper — 9 — kleiner als die Zahl der Rippen ist, wir zählen rechts 10, links 12 Rippen, so ergibt sich ein von der Norm abweichendes Verhalten derselben zu einander. Dasselbe ist aus der nachstehenden Uebersicht zu entnehmen.

Linke Seite.

Die 1. und 2. Rippe (in ihrem hinteren Abschnitte verschmolzen) verbinden sich mittelst eines gemeinschaftlichen Köpfchens gelenkig mit dem seitlichen Abschnitte der Vorderfläche des Körpers des 1. Brustwirbels.

Die 3.	Rippe mit der seitl. Peripherie d. Körpers des	1.	Brustwirbels
„ 4.	„ „ „ „ „ „ „ „	1.	„
„ 5.	„ „ „ „ „ „ „ „	2.	„
„ 6.	„ „ „ „ „ „ „ „	2. u. 3.	„
„ 7.	„ „ „ „ „ „ „ „	3. u. 4.	„
„ 8.	„ „ „ „ „ „ „ „	4. u. 5.	„
„ 9.	„ „ „ „ „ „ „ „	5. u. 6,	„
„ 10.	„ „ „ „ „ „ „ „	7.	„
„ 11.	„ „ „ „ „ „ „ „	8.	„
„ 12.	„ „ „ „ „ „ „ „	9.	„

Rechte Seite.

Die 1. Rippe verbindet sich gelenkig mit dem unteren seitlichen Abschnitt der Vorderfläche des Knorpelgerüstes.

Die 2. und 3. Rippe verbindet sich gelenkig mittelst eines gemeinschaftlichen Köpfchens mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 1. Brustwirbels.

Die 4. und 5. Rippe verschmelzen im Bereiche des Halses, die Köpfchen bleiben von der Verschmelzung frei. Das Köpfchen der

4. Rippe verbindet sich mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 1. und 2. Brustwirbels, das der 5. Rippe mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 2. und 3. Wirbels gelenkig.

Die 6. Rippe verbindet sich mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 3. und 4. Brustwirbels.

Die 7. und 8. Rippe zeigen ein ähnliches Verhalten, wie die 4. und 5. Rippe und zwar verbindet sich das Köpfchen der 7. Rippe mit der seitlichen Peripherie des 4. und 5. Brustwirbels, das Köpfchen der 8. mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 5. und 6. Brustwirbels.

Die 9. Rippe verbindet sich mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 6. und 7. Brustwirbels.

Die 10. Rippe verbindet sich mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 7. und 8. Brustwirbels.

Die obersten Rippen bieten beiderseits ein recht interessantes Verhalten dar. Die 1. und 2. Rippe der linken Seite (Taf. VI Fig. 1) sind in ihrem hinteren Abschnitte mit einander vollständig verschmolzen; so liegt eine Knochenspange vor, deren hinteres Endstück mit einem rundlichen Knorpelbelag versehen, mit dem oberen seitlichen Rande der Vorderfläche des ersten Brustwirbelkörpers in gelenkiger Verbindung steht. Dem Halse dieser Rippenspange sitzt mit breiter Basis, durch ziemlich starke bindegewebige Faserzüge mit demselben fest verbunden, ein Knochenblättchen auf, das nach oben hin verschmälert, und medianwärts geneigt, sich mit einer rundlichen, überknorpelten Auftreibung an den Seitenrand der vorderen Fläche des Knorpelgerüstes anschliesst. Dieser Aufsatz ist in seiner unteren Hälfte von einer rundlichen Oeffnung durchbohrt und sein unterer Rand besitzt einen kleinen, rundlichen Ausschnitt, der durch die Anlagerung an den Hals der Rippe eine zweite Lücke bildet. Durch diese Oeffnungen treten die Bündel der beiden letzten Cervicalnerven hindurch.

Von den übrigen Rippen der linken Seite ist nichts bemerkenswerthes zu erwähnen.

Die rechte oberste Rippe zeigt folgendes Bild. Ihr hinteres Ende ist schaufelförmig verbreitert, und an dem medialen Rande dieser Verbreiterung mit zwei Einkerbungen versehen. Auf diese Art läuft das Wirbelende der Rippe in drei, an ihrem freien Rande überknorpelte Zacken aus, von denen die unterste wohl das Köpfchen der ersten Rippe darstellt, und ebenso wie die mittlere Zacke quer verläuft. Diese beiden unteren Zacken stehen mit dem unteren seitlichen Abschnitte der Vorderfläche des Knorpelgerüstes in gelenkiger Verbindung. Die oberste vertical gestellte Zacke besitzt am distalen

Ende ein dünnes Knorpelstäbchen als Belag, mittelst welches es sich an die Mitte des rechten Randes des Knorpelgerüstes anlagert.

Die 2. und 3. rechte Rippe sind mit einander zu einer ganz difform gestalteten Knochenspange verschmolzen, die auf einem schmalen Halse ein grösseres längliches Rippenköpfchen trägt. Der Hals verbreitert sich rasch, um sich in 2 Theile zu zerspalten, von denen der eine ungefähr in der Mitte der Rippenspange abgeht, und nach oben spitz zulaufend bald endigt, der andere zum Brustbein hinzieht (Taf. VI. Fig. 1, 2, 3). Bevor dieser letztere mit demselben in Verbindung tritt, verbreitert er sich schaufelförmig, um sich sodann vermittelst zweier Knorpelstäbe an's Brustbein anzusetzen. Die vierte und fünfte Rippe sind, wie oben bemerkt, mit ihrem Halstheile verschmolzen, ebenso die siebente und achte; letztere sind ausserdem noch ungefähr in der Mitte ihrer Körper auf eine kurze Strecke mit einander verwachsen.

Die Verbindung der Rippen mit dem Brustbein wird folgendermassen hergestellt: linkerseits sind die Verhältnisse normal, nur wäre zu erwähnen, dass die drei letzten Rippen frei endigen. Ungleich complicirter ist die Verbindung auf der rechten Seite (Taf. VI, Fig. 3). Der Knorpel der 1. Rippe ist mit dem Manubrium nur durch dünne bindegewebige Faserzüge verbunden. Das erwähnte verbreiterte Ende der mit einander verschmolzenen 2. und 3. Rippe setzt sich durch die beiden Knorpelstäbe mit dem rechten Rande des Brustbeinkörpers, annähernd in der Mitte desselben, in Verbindung.

Die 4., 5. und 6. Rippe setzen sich vermittelst wohl ausgebildeter Rippenknorpel an den unteren Abschnitt des Brustbeinkörpers an. Die 7. und 8. Rippe lehnen sich mit ihrem Knorpel an den Knorpel der 6. Rippe an, die 9. und 10. Rippe endigen frei. Zwischen der Verbindung des 1. und 2. rechten Rippenknorpels zeigt der rechte Brustbeinrand einen tiefen Anschnitt. Das Manubrium besitzt einen kleinen Knochenkern, das Corpus deren drei, von wlchen einer durch seine Grösse auffällt; derselbe ist längs oval und sein lateraler Contour reicht bis hart an den oben erwähnten Ausschnitt des rechten Sternalrandes heran.

Die anatomische Untersuchung der Weichtheile, besonders des Verlaufes und der Anordnung der Nervenstämme konnte bei dem Zustande, in welchem ich das Praeparat erhielt, leider nicht mehr vorgenommen werden.

Fasst man den anatomischen Befund als Ganzes ins Auge, so zeigt sich kein Abschnitt der Rumpfknochen von Verbildungen frei. Unwillkürlich drängt sich die Vermuthung auf, dass die ganze Reihe von Defectbildungen sich auf eine einheitliche Grundursache zurückführen lasse, welche direct störend auf den Verknöcherungsprocess eingewirkt hat. Dieselbe muss sich jedenfalls in einer der frühesten Perioden des Embryonallebens geltend gemacht haben, bevor noch die Knochenkerne in der Anlage begriffen waren. Dafür sprechen die Verhältnisse an der Halswirbelsäule: es lässt sich keine Wirbelbandscheibe nachweisen, die Knochenkerne der Wirbelkörper sind von der verschiedensten Gestalt und Grösse, und jede Spur einer gesetzmässigen Anordnung derselben fehlt. Dieser abnorme Process

ist gewiss schon zur Zeit der Bildung der knorpeligen Anlage der Wirbelsäule eingeleitet worden, denn man kann nicht gut annehmen, dass sich die einmal vorhandenen Bandscheiben nachträglich in Knorpelgewebe umgewandelt hätten. Mit dieser abnormen Anlage der knorpligen Wirbelsäule ging auch eine partielle Aplasie Hand in Hand. So ist z. B. der Atlas defect, seine rechte hintere Bogenhälfte fehlt; so kann die Entstehung jener Lücke des 1. Brustwirbelkörpers und des Schaltwirbels erklärt werden. Für gewöhnlich entsteht die erste Knochenanlage des Wirbelkörpers aus einem einzigen Kerne; *Rambaud* und *Renault*,[1]) so wie *Schwegel*[2]) haben aber auch ein Entstehen aus zwei, anfänglich getrennten Kernen, die erst später zur Vereinigung gelangen, beschrieben. Mangelhafte Entwicklung eines dieser Kerne kann ganz wohl die Entwicklung eines Schaltwirbels bedingen. Die Verkrümmungen der Wirbelsäule finden, wie oben bemerkt wurde, in diesen Defectbildungen ihre ausreichende Erklärung.

Viele Autoren führen als Ursache derartiger angeborener Defectbildungen und Verkrümmungen der Wirbelsäule einen innerhalb des Uterus stattgehabten Druck, hervorgerufen durch ein zu enge anliegendes Amnion an, oder auch fehlerhafte Lagerung des Fruchtkörpers im Uterus, welche eine Entwicklung desselben in gewissen Richtungen hemme. Ob überhaupt und inwieweit die Annahme eines solchen Vorganges im vorliegenden Falle eine Berechtigung besitzt, vermag ich nicht zu entscheiden; doch dürfte die oben mitgetheilte Art der Erklärung die nächstliegendste sein, indem sich auf sie leicht der ganze Befund zurückführen lässt.

Was die Entstehung der Synostosirung von Atlas und Hinterhauptsbein anlangt, so liegt eine diesbezügliche Arbeit *Schiffner*'s[3]) vor, in welcher derselbe die Ansicht ausspricht, dass der Atlas in Folge seiner Nachbarschaft zu dem unbeweglichen Schädelgrunde leicht Zerrungen, hervorgerufen durch Bewegungen des Foetus, ausgesetzt sei, deren Folge sich als Ernährungsstörungen und schliessliche Assimilation zeige.

Wie Eingangs erwähnt, ist die Anzahl der bekannt gewordenen Fälle von angeborenen Verkrümmungen der Wirbelsäule, hervorgegangen aus Knochendefecten derselben, zumal im Bereiche der Halswirbelsäule, eine ziemlich geringe.

---

1) Die Entwicklungsgeschichte der Knochen des Stammes u. d. Extremitäten. Wiener Sitzungsber. Bd. 30. 1858. S. 337.

2) Origine et développement des os. Paris 1864.

3) Ueber die Architektur des Schädelgrundes in der Norm und b. Assimilation des Atlas. Virchow's Archiv. Bd. 74. S. 320.

De Saint Germain[1]) würdigt die angeborenen ossären Torticolliden, resp. ihre Symptome einer eingehenderen Besprechung, allerdings ohne nähere anatomische Daten mitzutheilen. *Busch*[2]) gibt an, ein congenitales ossäres Caput obstipum beobachtet zu haben, und ist der Ansicht, dass solche angeborene Deformitäten der Halswirbelsäule durch im Uterus stattgehabten Druck zu erklären seien.

v. Ammon[3]) sucht die Erklärung für einzelne Fälle von angeborenem Schiefhalse in congenitaler mangelhafter Entwicklung des Sternocleidomastoideus, mit welcher gleichzeitig Verbildung der Halswirbel einhergehe.

Uhde[4]) supponirte für mehrere Fälle das Vorhandensein eines Proc. paracondyloideus (*Gruber*) als ursächliches Moment.

Einer persönlichen Mittheilung des Herren Prof. *Gussenbauer* zufolge, hat derselbe zwei Fälle von congenitalem ossären Caput obstipum zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Die congenitalen Scoliosen, die auf dem Vorhandensein eines Schaltwirbels beruhen, sind schon mehrfach beobachtet und beschrieben worden, so namentlich von *Rokitansky*,[5]) der sie treffend schildert und interpretirt, desgleichen von *Förster*[6]) u. A.

Willet und *Walsham*[7]) haben vor Kurzem einen Fall von angeborener, weitgehender Defectbildung im Bereiche der Wirbelsäule und des knöchernen Thorax veröffentlicht, der mit dem vorliegenden manches gemeinsam hat. In ihrem Falle ist die Zahl der Brustwirbel auf 8, und die der Lendenwirbel auf 3 vermindert; der 3. Brustwirbel ist ein Schaltwirbel. Die 1. und 2. linke Rippe sind mit ihrem hinteren Abschnitte verschmolzen, und der gemeinschaftliche Rippenhals gibt 3 Rippenköpfchen ab, von denen das oberste mit dem 7. Halswirbel, die beiden unteren mit dem ersten und zweiten Brustwirbel gelenkig verbunden sind. Einzelne Rippen weisen analoge Verwachsungen unter einander auf, wie sie im vorliegenden Falle bei der Beschreibung der 4. und 5. Rippe mitgetheilt wurden.

---

1) Chirurgie orthopédique. Paris J. B. Baillière et fils 1883. Douzième leçon. pag. 218.

2) Allgemeine Orthopädie, Gymnastik u. Massage. Ziemssen's Handbuch. 2 Bd. 3. Theil. pag. 53.

3) Bemerkungen über d. angeb. Obstipitas capitis. v. Ammon's Monatsschriften. Bd. II. Heft 6.

4) Arch. f. klin. Chirurgie. VIII 1. 1866. S. 24.

5) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1856. II. Bd. S. 162, 163.

6) Die Missbildungen des Menschen. 1861. pag. 93.

7) Congenital Malformation of the spinal colum, bony thorax etc. Medico chirurg. transact. Vol. LXIII. 1880. pag. 257.

Die Anzahl der in der Literatur mitgetheilten Fälle von Anomalien der einzelnen Wirbel und Rippen ist eine recht beträchtliche.

In neuerer Zeit ist der Versuch gemacht worden, die Percentverhältnisse des Vorkommens der Atlassynostosen genauer festzustellen. *Lombroso* [1]) hat die Schädel des Ossariums auf dem Schlachtfelde von Solferino diesbezüglich untersucht und gibt an, die Synostosirung in 0·84% der untersuchten Fälle gefunden zu haben. Bei weitem die grösste Mehrzahl dieser Fälle dürfte wohl durch im extrauterinem Leben aufgetretene Erkrankungen bedingt gewesen sein. Fernerhin haben *Bockshammer,* [2]) *Schwegel,* [3]) *Luschka,* [4]) *Gurlt,* [5]) *Lambl* [6]) Atlassynostosen beschrieben, *Schiffner* [7]) die Ergebnisse des Studiums der Architektur des Schädelgrundes bei Atlassynostosen in einem grösseren Aufsatze mitgetheilt. Ich glaube, die meisten anatomischen Museen dürften analoge Fälle aufzuweisen haben; das Prager anatomische Museum besitzt deren mehrere, einzelne derselben sind von *Schwegel* [8]) seinerzeit beschrieben worden.

Einen analogen Befund wie ihn die Halswirbelsäule im vorliegenden Falle aufweist, konnte ich in der Literatur nicht verzeichnet finden. Verschmelzung einzelner Wirbelkörper oder deren Bögen unter einander sind dagegen schon mehrfach beobachtet worden, ebenso Mangel eines Wirbels. Darauf bezügliche Mittheilungen liegen vor von *Phoebus,* [9]) *Morgagni,* [10]) *Förster,* [11]) *Rokitansky* [12]). *Meckel* [13]) bespricht die Verschmelzung der Rückenwirbel und knüpft an dieselbe folgende Bemerkung: „Wegen der Aehnlichkeit mit den Knorpelfischen, Ameisenfressern, Tatu's, Cetaceen, wo auch im Normalzustande die Halswirbel immer verschmolzen sind, ist diese Bildung sehr merkwürdig." Das Prager Museum besitzt einige Präparate, an denen

---

1) Die betreffende Abhandlung ist mir unzugänglich geblieben; die oben angeführte Mittheilung entnahm ich W. Sommers Artikel „Zur Charakteristik der Atlassynostosen". Virchow's Archiv. 94. Bd. 1. H. p. 12.

2) Zeitschrift für ration. Medicin. 3. R. XV. Bd. pag. 9.

3) Zeitschrift für ration. Medicin. 3. R. XI. Bd. pag. 290.

4) Anat. Bd. I. Abth. 1. pag. 86.

5) Gurlt „Beiträge zur vergl. patholog. Anatomie der Gelenkkrh." Berlin 1853.

6) Reisebericht.

7) l. c.

8) l. c.

9) „Ueber ursprüngliche Knochenverschmelzung." Nova acta phys. medic. Acad. Caes. Leopold-Carolin. N. C. T. XVII. Pars II. 1835.

10) De sedibus et caus. morbor. Epistola LXIX. 8.

11) l. c. pag. 93.

12) l. c. pag. 173.

13) Handbuch der pathol. Anatomie. I. Bd. pag. 582.

eine Synostosirung mehrerer Wirbel, meist des 2. und 3. Halswirbels, vorhanden ist.

Mit Ausnahme der oben erwähnten Mittheilung von *Walsham* und *Willet* finde ich das abnorme Verhalten der obersten Rippen im vorliegenden Falle nirgend erwähnt. Die anderen Rippenanomalien wurden bereits mehrfach beobachtet. So die Verwachsung der 1. und 2. linken Rippe von *Gruber* [1]). Von demselben wurde auch die Verschmelzung zweier Rippen mit ihrem Halse beschrieben; ähnliche Mittheilungen liegen von *Förster*,[2]) *Henle*,[3]) *Aeby*,[4]) *Hyrtl* [5]) vor.

1) Virchow's Archiv. Bd. 78. Bd. 70.
2) l. c. pag. 105.
3) Handbuch der Anatomie. I. Bd. pag. 72.
4) Seltene Rippenanomalie des Menschen. Archiv für Anatomie u. Physiologie 1868 pag. 68.
5) Lehrb. d. Anatomie. 1875. pag. 316.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 7.

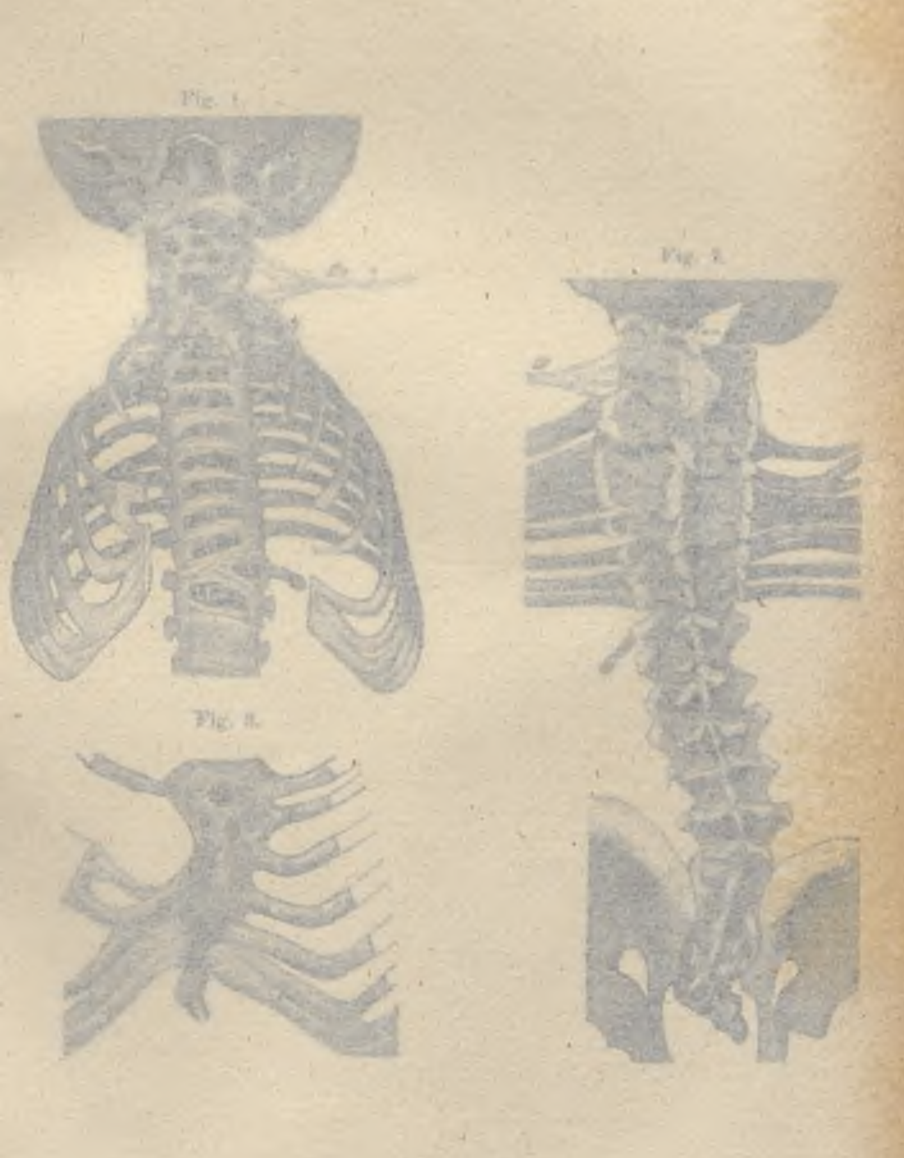
FIG. 1. Ansicht der Wirbelsäule, der Schädelbasis und des knöchernen Thorax von vorne. (Das Brustbein ist nicht eingezeichnet.)

FIG. 2. Ansicht der Wirbelsäule von hinten.

FIG. 3. Ansicht des Brustbeines von vorne.

In Fig. 1. und 2. wurde die Wirbelsäule gestreckt gezeichnet, daher die Verkrümmungen derselben ausgeglichen erscheinen.

Bezüglich der Bezeichnung der Abbildungen sei auf den Text verwiesen.



Dr. Hugo Rex: *Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Form des ossären Caput obstipum.*

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 7.

FIG. 1. Ansicht der Wirbelsäule, der Schädelbasis und des knöchernen Thorax von vorne. (Das Brustbein ist nicht eingezeichnet.)

FIG. 2. Ansicht der Wirbelsäule von hinten.

FIG. 3. Ansicht des Brustbeines von vorne.

In Fig. 1. und 2. wurde die Wirbelsäule gestreckt gezeichnet, daher die Verkrümmungen derselben ausgeglichen erscheinen.

Bezüglich der Bezeichnung der Abbildungen sei auf den Text verwiesen.

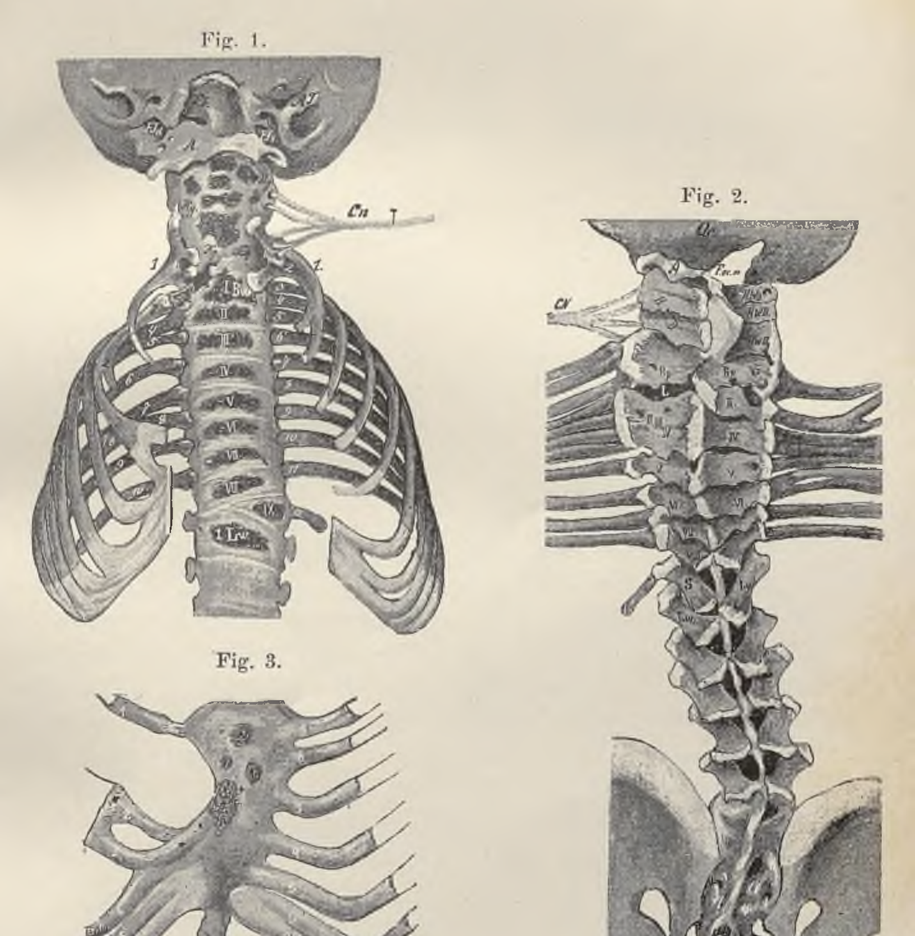


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Dr. Hugo Rex: *Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Form des ossären Caput obstipum.*



UEBER DIE PROGRESSIVEN SPINALEN AMYOTROPHIEN.

Von

Prof. Dr. KAHLER.

Mit der fortschreitenden Entwicklung unserer Kenntnisse über die Erkrankungen des Rückenmarkes hat die Zahl der als selbstständig betrachteten Krankheiten dieses Organes oder in anderer Weise ausgedrückt, die Zahl der Krankheitsspecies in der Rückenmarkspathologie wesentlich zugenommen. Auf dem Wege klinischer sowohl als anatomischer Untersuchung ging man daran die Merkmale festzustellen, welche der einen oder der anderen Gruppe von Krankheitsfällen eigenthümlich waren, und daraus erwuchs wieder die Nothwendigkeit diese Gruppe durch eine besondere Stellung und Benennung in dem Systeme der Rückenmarksaffectionen auszuzeichnen. Für die Klinik der Rückenmarkskrankheiten wurde dadurch eine wesentliche Bereicherung der Symptomatologie und eine sehr erfreuliche Verfeinerung der Diagnostik gewonnen, für die pathologische Anatomie der Rückenmarkserkrankungen eine Reihe von in Rücksicht der primären Localisation des pathologischen Processes entscheidenden Befunden. Eine wirkliche Vertiefung unseres Wissens jedoch über das Wesen vieler spinaler Erkrankungen haben wir als das Resultat dieser zahlreichen und gründlichen Arbeiten über die Pathologie des Rückenmarkes leider nicht zu verzeichnen. Namentlich die bei anderweitigen Organerkrankungen mit Erfolg unternommenen Versuche einer Feststellung der Krankheitsursache und des Causalnexus zwischen dieser und dem Krankheitsproduct haben hier bisher zu keinem Ergebniss geführt, ja sie sind kaum gemacht worden.

Angesichts dieser Thatsache nun muss sich uns die Frage aufdrängen, ob es für die Erzielung weiterer Fortschritte in der Rückenmarkspathologie vortheilhaft sei, die Aufstellung möglichst vieler sogen. Krankheitsspecies anzustreben, oder ob es vielmehr nicht angezeigt erscheine, die Herstellung einer Verbindung zwischen

den einzelnen Krankheitsspecies anzustreben und so grosse Krankheitsfamilien zu schaffen. Vielleicht, dass es dann gelingen mag die Rückenmarkspathologie in ätiologischer Beziehung ausgiebiger zu fördern.

Die folgende Arbeit bringt keinen Beitrag zur Lösung der letzt genannten Frage; ich habe die vorstehenden einleitenden Bemerkungen vielmehr nur deshalb gemacht, weil hier der Versuch gemacht werden soll, einige im Laufe der Zeit aufgestellte Krankheitsspecies des Rückenmarkes wieder näher aneinander zu bringen. Dabei erachtete ich eine Andeutung über dem Endzweck solcher Bestrebungen nicht für überflüssig.

Aus der Gesammtmenge der Beobachtungen von *chronischen* mit *Muskelatrophie* einhergehenden Krankheiten des Rückenmarkes (und verlängerten Markes) lassen sich schon bei alleiniger Berücksichtigung der klinischen Symptome gewisse Fälle ausscheiden und zu einer gut charakterisirten Gruppe vereinigen. Die gemeinsamen Merkmale, welche dies ermöglichen, liegen in dem ausgesprochen *progressiven Verlaufe* dieser Muskelatrophien und ferner darin, dass bei diesen Krankheitsfällen die Störungen des Bewegungsapparates (Lähmung und Muskelatrophie) allein das klinische Bild beherrschen. Neben diesen Erscheinungen finden sich nur noch hie und da vasomotorische Störungen oder secretorische Anomalien; Symptome von Seite der sensiblen Sphäre hingegen, sowie die sämmtlichen anderen Zufälle, welche sich so überaus häufig im Gefolge centraler Nervenleiden einstellen, wie trophische Störungen der Haut, Sphinkterenlähmungen etc. fehlen während des ganzen Krankheitsverlaufes. Man kann solche Krankheitsfälle im Anschluss an die Nomenclatur der Charcot'schen Schule als *progressive spinale (und bulbäre) Amyotrophien* bezeichnen.

Schärfer noch als vom klinischen Standpunkte sind diese Fälle anatomisch zu charakterisiren, weil der ihnen zu Grunde liegende Krankheitsprocess sich im Wesentlichen als progressive Degeneration eines bestimmten Leitungssystemes im Centralorgan darstellt. Wie eine Zusammenstellung der bisher vorliegenden anatomischen Befunde lehrt, ergibt die anatomische Untersuchung immer eine isolirte, mehr oder weniger ausgebreitete Degeneration der motorischen Leitungen, und zwar vornehmlich der relativ directen motorischen Leitungen [Flechsig [1])], eine Erkrankung jenes Leitungssystemes somit, welches von den Ganglienzellen der Scheitellappenrinde direct zu den Zellen der Nervenkerne in der Oblongata und in den grauen Vordersäulen

1) Plan des menschl. Gehirnes Leipzig 1883.

des Rückenmarkes, von da auf dem Wege der peripherischen Bewegungsnerven zu den Muskeln führt.

Unter dem Einflusse gewisser, bisher völlig unbekannter Schädlichkeiten degenerirt zuerst ein bestimmter Theil dieser Leitungen z. B. jener für die Musculatur der oberen Extremitäten oder für einzelne Muskeln derselben. Wir pflegen diese Degeneration eine *primäre* zu nennen, im Gegensatz zu der das gleiche Leitungssystem befallenden secundären. Unaufhaltsam aber in verschieden raschem Tempo verbreitet sich die Degeneration dann auf die übrigen rel. dir. motorischen Leitungen und kann schliesslich nahezu das ganze System betreffen. Dabei kann jedoch, wenn wir den Befund in den einzelnen Fällen in's Auge fassen, das betreffende Leitungssystem sich in verschiedener Längenausdehnung erkrankt erweisen. So gibt es Fälle, wo die Degeneration sich über die ganze Länge desselben erstreckt, andererseits wieder solche, wo nur einzelne Abschnitte (Glieder) degenerirt erscheinen. Ausserdem ist die Intensität der Degeneration d. i. die Zahl der untergegangenen einzelnen motorischen Leitungen eine wechselnde. Allen Fällen gemeinsam ist nur die Degeneration der nervösen Elemente in der grauen Substanz, die anatomische Grundlage der Muskelatrophie.

Diese hier ganz im Allgemeinen dargestellten Verschiedenheiten des anatomischen Befundes und die daraus zu entnehmenden Verschiedenheiten in dem Ablauf des Degenerationsprocesses lassen schon a priori schliessen, dass auch die klinischen Symptome in den einzelnen Fällen Differenzen darbieten werden. Und in der That entsprechen dem Befunde einer primären Degeneration der motorischen Leitungen drei im Laufe der Zeit zu grossem Ansehen gelangte klinische Symptomencomplexe — die *progressive Muskelatrophie,* die *progressive Bulbärparalyse* und die *amyotrophische Lateralsclerose.*

Dem Nachweise, dass diese Krankheitsbilder nicht den Ausdruck von selbständigen Krankheitsspecies sondern bloss die Folge sind von Verschiedenheiten der Localisation, Ausbreitung, Intensität und Verlaufsweise eines und desselben Degenerationsprocesses, sind die folgenden Zeilen gewidmet.

Es hat sich die Zusammengehörigkeit dieser Krankheitsbilder und namentlich das Vorhandensein von Uebergängen zwischen den einzelnen Formen übrigens und trotz der zweifellos vorhandenen Tendenz Krankheitstypen zu schaffen, bereits den ersten Beobachtern solcher Fälle aufgedrängt.

Schon *Duchenne,* welcher im J. 1860 die *progressive Bulbärparalyse* als selbständige Krankheit (espèce morbide) in die Noso-

logie einführte, wurde durch die Macht der klinischen Thatsachen bald gezwungen sich über das Verhältniss dieser neu beschriebenen Krankheit zu der von *Aran* (1850) und von ihm (1853) zuerst genauer erfassten *progressiven Muskelatrophie* auszusprechen. Dabei hielt er allerdings an den ursprünglich von ihm formulirten wesentlichen Differenzen der beiden Affectionen fest und definirte, so auch noch in der letzten Auflage seiner Électrisation localisée (1872 p. 565 u. f.), die Paralysie glosso-labio-laryngée als eine Lähmung ohne Atrophie der Muskeln, die progressive Muskelatrophie aber als eine Ernährungsstörung der Muskeln ohne Lähmung.

In Rücksicht jedoch auf den bekannten Fall von *Duménil* (1859) und unter Anführung eigener Beobachtungen sprach *Duchenne* zugleich die Ansicht aus, dass die beiden in Rede stehenden Krankheiten sich an einem und demselben Individuum vorfinden können, wobei die eine Erkrankung als eine Complication der zweiten aufzufassen sei. Doch sollen auch in solchen Fällen die charakteristischen Merkmale der progressiven Bulbärparalyse, d. i. das Vorwalten der Lähmungserscheinungen, nachweisbar sein und dadurch werde die differentialdiagnostische Trennung dieser complicirten Erkrankungsformen von der eigentlichen progressiven Muskelatrophie ermöglicht. Diese letztere kann nämlich gelegentlich einmal auch die Zungen- und Gesichtsmusculatur befallen, wofür als Beispiele der berühmte Fall Leconte von *Cruveilheir* und die Fälle von sogenannter hereditärer Muskelatrophie mit Beginn des atrophischen Processes in den Gesichtsmuskeln hingestellt werden. Bei solchen Kranken solle man noch eine sehr bedeutende active Beweglichkeit der Zunge und des Gesichtes trotz der sehr weit vorgeschrittenen Atrophie der betreffenden Musculatur finden.

An der Richtigkeit dieser klinischen Thatsache ist nicht zu zweifeln, zumal neuerdings *Vulpian* und *Dejerine*, [1]) und zwar zum Theil auf Grund derselben Beobachtungen dafür eintreten.

Bei der Aufstellung der beiden typischen Krankheitsbilder war *Duchenne* rein von der klinischen Beobachtung ausgegangen. Später erst unternahm er es im Verein mit *Joffroy* [2]) seine Beobachtungen an die inzwischen festgestellten anatomischen Befunde (Zellenschwund in den grauen Vordersäulen) anzulehnen. Dies geschah jedoch in eigenthümlich verschrobener Weise. D. und J. stellten nämlich drei Formen chronischer Atrophie der Ganglienzellen auf, je nachdem diese sich vornehmlich im Rückenmark oder in der Oblongata oder

1) Archives d. physiologie 1883.

2) Archives de physiologie 1870 p. 501.

in beiden Theilen zugleich localisirt. Der erste Fall entsprach der progressiven Muskelatrophie und hier sollte sich reine Atrophie der Muskeln ohne oder beinahe ohne Lähmung vorfinden, der zweite Fall entsprach der progressiven Bulbärparalyse, welcher blos Lähmung und nicht Muskelatrophie zukommen sollte. Wenn bei Erkrankungen der letzteren Art der Process auch auf das Rückenmark übergreife, dann könnte man an der Musculatur des Rumpfes und der Extremitäten Lähmung neben der Atrophie nachweisen. Bei der dritten „generalisirten" Form endlich fänden sich Erscheinungen von Lähmung und Muskelatrophie neben einander.

Ich habe von den Lehrsätzen *Duchenne*'s hier so viel angeführt um zu zeigen, dass dieser Autor selbst die beiden von ihm als eigene Krankheitsspecies aufgestellten klinischen Symptomencomplexe in mannigfache und nahe Beziehungen zu einander gebracht hat. Dabei darf ein Umstand jedoch nicht übersehen werden, die mangelnde Reinheit des Materiales nämlich, welches *Duchenne* für seine Zwecke verwerthete und auch die Thatsache, dass er einzelne, wie wir jetzt wissen gleichfalls durch primäre Degeneration der motorischen Leitungen bedingte Krankheitsbilder seiner paralysie générale spinale antérieure subaigue zuzählte.

Die von Duchenne als wesentlich betrachteten Differenzen des klinischen Symptomencomplexes der progressiven Bulbärparalyse einerseits und der progressiven Muskelatrophie andererseits wurden in der Folge von der Mehrzahl der Autoren nicht anerkannt. Man stützte sich dabei auf klinische Beobachtungen, welche den Nachweis einer schon intra vitam erkennbaren Atrophie der Zungenmusculatur lieferten und auf anatomische Befunde. Diese letzteren stellten vor Allem die bei typischen Fällen der Duchenne'schen progressiven Bulbärparalyse immer vorhandene Muskelatrophie fest, ausserdem aber zeigten sie, dass den beiden von Duchenne in einen gewissen Gegensatz gebrachten Krankheitsbildern eine völlig analoge Läsion des Centralorganes zu Grunde liege. Die anatomiche Untersuchung des Rückenmarkes und der Oblongata ergab jedesmal eine Atrophie der nervösen Elemente in den grauen Vordersäulen oder im grauen Boden der Rautengrube. Dadurch erschienen die progressive Bulbärparalyse als die bulbäre, die progressive Muskelatrophie als die spinale Localisation eines und desselben pathologischen Processes und beide Krankheiten traten somit zu allgemeiner Befriedigung in die innigsten gegenseitigen Beziehungen. Die fortgesetzten und verfeinerten anatomischen Untersuchungen des Centralorganes von an progressiver Bulbärparalyse verstorbenen Individuen führten jedoch bald zu einer neuerlichen Verwicklung der Angelegenheit. Sie entsprang

dem von *Leyden* und *Charcot* nahezu gleichzeitig bei solchen Fällen gemachten Befunde der Vorderhorn — Seitenstrangdegeneration, welche ursprünglich mit Anlehnung an die Topographie der secundären absteigenden Degeneration, später auf Grund der von *Flechsig* aufgedeckten entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen mit voller Sicherheit als eine *Systemerkrankung* der motorischen Leitungen erkannt wurde.

Während nun *Leyden* den neu entdeckten anatomischen Befund einfach als der progressiven Bulbärparalyse und progressiven Muskelatrophie gemeinschaftlich zukommend erklärte, blieb es *Charcot's* durch das riesige Beobachtungsmaterial der Salpêtrière geschärftem Blicke nicht verborgen, dass der klinische Symptomencomplex jener Fälle, welche den Befund einer Vorderhorn-Seitenstrangdegeneration geben, sich manchmal durch hervorstechende Eigenthümlichkeiten von jenem der gewöhnlichen *Duchenne'schen* Bulbärparalyse unterscheide. Der anatomische Befund und die klinischen Symptome der secundären absteigenden Degeneration dienten ihm dabei als Wegweiser, wie denn auch die Bedeutung, welche der anatomische Befund für die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes besass, in der Benennung desselben als *amyotrophische Lateralsclerose* seinen Ausdruck fand.

Die wesentlichen Züge, welche *Charcot* dem neuerkannten Symptomencomplex vindicirte, waren: Beginn der Erscheinungen an den oberen Extremitäten als eine gewöhnlich nicht vollständige Lähmung, welcher in kurzer Frist eine Massenatrophie der betreffenden Musculatur folgt, dann Lähmung oder vielmehr Parese der unteren Extremitäten, an denen es nur zu weniger hochgradiger Muskelatrophie kommt, zum Schlusse Entwicklung der Erscheinungen von progressiver Bulbärparalyse, welche zum Tode führt. Diese sämmtlichen Lähmungen gehen mit spastischen Phänomenen einher, wie Rigidität, Contracturen, Steigerung der Sehnenreflexe, eigenthümlicher durch Contractur der Gesichtsmuskeln bedingter mimischer Ausdruck.

Das an den, wie *Charcot* aussagt, immer neben der Muskelatrophie nachweisbaren spastischen Lähmungen leicht kenntliche Symptomenbild der *amyotroph. Lateralsclerose*, verdankt nach der Auffassung dieses Autors der Seitenstrangerkrankung seine Entstehung; die degenerative Erkrankung der nervösen Elemente in den Vordersäulen des Rückenmarkes und im grauen Boden der Rautengrube, und die von dieser abhängige Muskel-Atrophie ist „deuteropathisch". Selbständig hingegen, ohne bedingende Erkrankung der Seitenstränge (der motorischen Leitungen in den Seitensträngen)

oder „protopathisch“, befällt der degenerative Process die graue Substanz bei der *progressiven Muskelatrophie* und der *progressiven Bulbärparalyse* (paralysie labio-glosso-laryngée). Der erstgenannte Symptomencomplex wird von Charcot im Anschluss an die von *Aran* und *Duchenne* gegebene Schilderung durch das Vorwalten der Atrophie über die Lähmung und durch das individuelle Befallenwerden der Muskeln charakterisirt; der in zweiter Reihe genannte wird im Allgemeinen dem ersteren angereiht und erscheint nur durch den rascheren Verlauf zum Tode ausgezeichnet, welcher auf die Läsion lebenswichtiger Centren in der primär erkrankten Oblongata zurückzuführen ist. Bei keiner der beiden Erkrankungsformen finden sich spastische Phänomene vor.

Charcot unterscheidet somit drei von der primären Degeneration der motorischen Leitungen abhängige Krankheitsbilder, von denen jedoch blos eines, die amyotrophische Lateralsclerose, den anderen beiden gegenüber eine völlig selbständige Stellung einnimmt.

Die amyotrophische Lateralsclerose als Krankheitsspecies fand sofort grossen Anklang, doch erwuchs der Charcot'schen Lehre bald auch ein gewichtiger Gegner an *Leyden*, der in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ und in dem bekannten Aufsatze im Archiv für Psychiatrie Bd. VIII für seine schon früher ausgesprochene Anschauung von Neuem eintrat. Er erklärte die Vorderhorn-Seitenstrangdegeneration für die anatomische Grundlage des *Duchenne*'schen Krankheitsbildes der progressiven Bulbärparalyse, welcher sich bei längerer Dauer der Krankheit progressive Muskelatrophie an den Extremitäten und am Rumpfe hinzugesellt.

Diese Muskelatrophie zeigt die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der von *Aran* und *Duchenne* beschriebenen Krankheit, oder es kann dabei wenigstens von einem Vorwalten von Lähmungserscheinungen oder von dem Vorhergehen einer Lähmung nicht die Rede sein. Auch eigentliche spastische Phänomene kommen diesem Krankheitsbilde nicht zu.

Typisch sind nach *Leyden* solche Fälle, wo nach längerem Bestehen der Bulbärparalyse die progressive Muskelatrophie hinzutritt, doch geschieht es nicht selten, dass letztere schon sehr frühzeitig sich entwickelt oder dass sie sogar den Bulbärsymptomen vorausgeht.

Fälle von progressiver Muskelatrophie ohne Bulbärsymptome, wie sie eigentlich dem *Aran-Duchenne*'schen Typus entsprechen würden, hatte *Leyden* (S. 504 l. c.) niemals Gelegenheit anatomisch zu untersuchen und dies ist wohl der Grund, weshalb er überhaupt nur ein Krankheitsbild von sicher spinaler Natur aufstellt. Er be-

zeichnet es als *progressive amyotrophische Bulbärparalyse.* Der zugehörige anatomische Befund ist die Degeneration der motorischen Leitungen im Rückenmark und in der Oblongata.

Im J. 1880 trat dann *Charcot* nochmals in einer klinischen Vorlesung (Progrès médical 1880 Nro. 1 und 3) für seine amyotrophische Lateralsclerose in die Schranken und hob *Leyden* gegenüber wieder die charakteristischen Züge des von ihm beschriebenen Krankheitsbildes, namentlich das Vorhandensein der spastischen Lähmung in solchen Fällen hervor. Die abweichenden Beobachtungen anderer Autoren erklärte er aus den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung, in welchen die Kranken diesen zur Ansicht gelangten; doch gab er auch Abweichungen von dem typischen Krankheitsbilde, sogenannte formes frustes zu.

Der auffallende Widerspruch, in welchem die Anschauungen der beiden Kliniker, das Krankheitsbild der Vorderhorn-Seitenstrangdegeneration betreffend, stehen, blieb vorläufig ungelöst, wohl deshalb weil damals die Zahl der klinisch sowohl als anatomisch mit genügender Sachkenntniss und Genauigkeit untersuchten Fälle zu gering war. Seither ist diese Zahl wesentlich vermehrt worden. Dazu kömmt noch der günstige Umstand, dass die neueren klinischen und anatomischen Befunde schon mit Rücksicht auf die vorliegende Streitfrage aufgenommen wurden und daher besser verwerthbar sind als die älteren Mittheilungen solcher Fälle. Diese enthalten oft über die wesentlichsten Dinge keine oder nur ungenaue Angaben.

Jetzt dürfte somit der Versuch, den ich machen will, nicht allzu gewagt erscheinen, durch einer Nebeneinanderstellung der klinischen und anatomischen Befunde von sämmtlichen brauchbaren Fällen, bei denen eine primäre Degeneration der motorischen Leitungen nachgewiesen worden ist, näheren Einblick in das gegenseitige Verhältniss der verschiedenen bisher aufgestellten Krankheitsbilder zu gewinnen. Ich unternehme diesen Versuch in Ausführung meines Eingangs ausgesprochenen Vorhabens und unter Festhaltung des leitenden Gedankens, dass es gelingen muss bei dem Vorhandensein wohl constatirter Differenzen der klinischen Symptome in den einzelnen Fällen auch Verschiedenheiten des anatomischen Befundes aufzudecken.

Sollten sich dabei feste Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen einerseits und den anatomisch zu constatirenden Veränderungen andererseits herausstellen, so haben wir eine Grundlage gewonnen, welche es gestattet die von den Autoren aufgestellten und in die Gruppe der progressiven spinalen und bulbären Amyotrophien

einzureihenden Krankheitsspecies auf ihre Existenzberechtigung zu prüfen.[1])

Die überwiegende Mehrzahl der bisher veröffentlichten hieher gehörigen Beobachtungen hat bei der anatomischen Untersuchung des Centralorganes eine combinirte Degeneration der motorischen Leitungen in der weissen Substanz und in der grauen Substanz der Vordersäulen sowie der Rautengrube ergeben. Ein solcher Befund, den wir vorläufig als ausgebreitete primäre Degeneration der motorischen Leitungen bezeichnen wollen, wurde in 24 von den 36 Fällen gemacht, welche ich in der Folge für unseren Zweck verwerthen werde.

Stellt man die Beobachtungen dieser Kategorie vergleichend neben einander, so ergeben sich sofort auffallende Differenzen des klinischen sowohl als des anatomischen Befundes.

In klinischer Beziehung fällt das mehr oder weniger starke Ausgesprochensein von spastischen Symptomen neben der Lähmung und Muskelatrophie und dann die Verschiedenheit der Muskelgebiete, in welchen die ersten Erscheinungen zur Entwicklung gelangen, auf, in anatomischer Beziehung die verschieden starke Degeneration der motorischen Leitungen in der weissen Substanz (in den Pyramidenbahnen vor Allem) neben der immer vorhandenen, jedoch auch verschieden intensiven Degeneration der nervösen Elemente in den schon oft genannten Regionen der grauen Substanz.

Wir wollen es versuchen, mit alleiniger Berücksichtigung der spastischen Phänomene die uns in der Literatur vorfindlichen (und mir im Original zugänglichen) Fälle zu gruppiren.

---

1) Ausser den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, welche den Krankheitstypen der progr. Muskelatr., der progr. Bulbärparal. und der amyotroph. Lateralscler. in klinischer und anatomischer Hinsicht entsprechen, gibt es noch Fälle von progressiven Lähmungen, bei denen die anatomische Untersuchung gleichfalls nur auf die Vordersäulen des Rückenmarkes beschränkte Veränderungen erwiesen hat. Diese von den Autoren der Duchenneschen paralysie générale spinale antérieure subaigue vorläufig zugerechneten Fälle, z. B. die Fälle von Vacuolenbildung in den Ganglienzellen der Vordersäulen von *Dejerine* (Arch. de physiol. 1876) und *Kahler-Pick* (Beiträge S. 91.), unterscheiden sich in Rücksicht der klinischen Symptome wesentlich von unseren progressiven spinalen Amyotrophien. Seit den neuen Untersuchungen über die Bedeutung der neuritischen Processe hat sich die Duchenne'sche subacute Spinallähmung überhaupt als ein sehr schwankender Begriff erwiesen.

I. Gruppe. Fälle mit vorherrschender spastischer Paralyse.

1. Fall von *Kojewnikoff* (Arch. de neurolog. vol. VI. 1883, Nr. 18).

29jähr. Mann. Beginn mit spastischen Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten. Nach zwei Jahren ergibt die klinische Aufnahme: Parese der unteren Extremitäten mit Muskelrigidität und Contracturen, sehr gesteigerten Sehnenreflexen. Spastische Gangart. An den oberen Extremitäten blos Muskelrigidität und gesteigerte Sehnenreflexe, keine Muskelatrophie.

Ein Jahr später ergibt eine zweite klinische Aufnahme den Beginn von Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, jedoch keine Bulbärsymptome, die Erscheinungen der spastischen Lähmung ausgesprochen so wie vorher.

Tod circa 4 Jahre nach Beginn der Erscheinungen an Tuberculose.

Die anatomische Untersuchung ergibt im Rückenmarke vollkommene Degeneration im Areale der Pyramidenseitenstrangbahn, nach vorne gegen die Seitenstrangreste nicht scharf abgegrenzt, Degeneration der Pyramiden des verlängerten Markes, der Längsfaserzüge in der vorderen Brückenabtheilung, des mittleren Drittels im Grosshirnschenkelfusse. Ferner ergibt die Untersuchung des Grosshirnes das Vorhandensein reichlicher Körnchenzellen im dritten Viertel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, dann in der weissen Substanz der Hemisphären entsprechend dem Verlaufe der Pyramidenbahn zu den Centralwindungen; die Hirnrinde ohne deutliche Veränderungen.

Die grauen Vordersäulen des Rückenmarkes zeigen nur im Halstheil Pigmentdegeneration und Atrophie einer ziemlich unbedeutenden Zahl von Ganglienzellen, die vorderen Wurzeln im Halstheil sind nur wenig verändert.

Die hier im Auszuge wiedergegebene Beobachtung ist meines Wissens vorläufig noch die einzige, bei welcher sich ein derartig starkes Ueberwiegen der spastischen Lähmungssymptome über die Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie nachweisen lässt. Sie würde den Uebergang bilden zu den reinen Fällen von spastischer spinaler Paralyse, welche, wie wir Grund haben zu vermuthen, auf eine Degeneration der motorischen Leitungen central von der grauen Substanz des Rückenmarkes zurückzuführen sind. Eine solche fand sich wenigstens in dem einzigen bisher anatomisch nachgewiesenen Falle von *Morgan* und *Dreschfeld*. Sie war jedoch auch hier, trotz des Fehlens deutlicher Muskelatrophie, mit beginnender Degeneration der nervösen Elemente in den Vordersäulen des Brust- und Lendentheiles gepaart. Auf Grund dieses Befundes könnte man versucht sein den Fall von *Morgan-Dreschfeld* in unsere erste Gruppe aufzunehmen, weil, wie bekannt, leichtere Grade von Muskelatrophie an den unteren Extremitäten viel weniger deutlich in die Augen fallen als an den oberen und somit vielleicht übersehen worden sind. *Westphal* (Arch. f. Psych. Bd. XV H. 1.) hat sich ganz kürzlich in dem gleichen Sinne geäussert und die Frage aufgeworfen, ob der in Rede stehende Fall nicht den amyotrophischen Lateralsclerosen anzuschliessen sei.

II. Gruppe. Fälle mit neben der Muskelatrophie deutlich ausgesprochener spastischer Paralyse.

Hieher gehören die Fälle von *Charcot-Joffroy*, von *Kahler-Pick*, von *Debove-Gombault*, von *Eisenlohr*, von *Stadelmann* und von *Mierzejevsky*.

2. Fall von *Charcot-Joffroy* (Archives de physiol. 1869).

28jähr. Frau. Beginn der Krankheit mit Parese der Beine, wenige Wochen später tritt Schwäche der Arme und bald auch Sprachstörung, als erstes Bulbärsymptom hinzu. Dann erst kömmt es zur Muskelatrophie, welche 9 Monate nach Beginn der Erscheinungen neben der Parese an den oberen Extremitäten deutlich ausgesprochen erscheint. Ausserdem besteht Parese und Muskelrigidität sowie Contracturen an den unteren Extremitäten und sind die Symptome der progressiven Bulbärparalyse nachweisbar. Dieser Zustand bleibt durch 4 Jahre nahezu unverändert bestehen, oder es sind vielmehr die Fortschritte, welche die Krankheit während dieser Zeit macht nur sehr geringe. Tod an Respirationsstörung nach $4^1/_2$ jähriger Dauer der Krankheit.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergibt starke Degeneration der Py. S. B. und Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den Seitenstrangresten und Vordersträngen, starke Degeneration der nervösen Elemente in den Vordersäulen, namentlich des Halstheils und im Hypoglossuskern. Angaben über das Verhalten der höheren Abschnitte der Pyramidenbahnen fehlen.

3. Fall von *Kahler-Pick* (Beiträge etc. Leipzig 1879).

64jährige Frau. Beginn mit Schwäche und Abmagerung der oberen Extremitäten, sehr bald auch Schwäche der Beine und Bulbärsymptome. Rasche Fortschritte des Leidens. Bei der Aufnahme starke Muskelatrophie an den völlig gelähmten oberen Extremitäten, hochgradige Parese der Beine, Lähmung der Hals-Nackenmusculatur. Sehr weit gediehene Bulbärsymptome.

Beugecontractur an den oberen Extremitäten, Muskelrigidität an den unteren; die Sehnenreflexe an den sämmtlichen vier Extremitäten bedeutend erhöht. Tod 8 Monate nach Beginn des Leidens an Pneumonie.

Die anatomische Untersuchung ergibt im Rückenmarke hochgradige Degeneration der Py. S. B., geringe Verdichtung des interstitiellen Gewebes in den S. R. Die Degeneration der Pyramidenbahnen ist in gleicher Intensität durch das verl. Mark und die Brücke bis in die Hirnschenkel zu verfolgen und erstreckt sich, wie aus einer makroskopisch deutlichen Atrophie der Centralwindungen zu erschliessen ist, auch noch bis zur Grosshirnrinde.

4. Fall von *Debove-Gombault* (Archives de physiol. 1879).

35jähr. Mann. Beginn mit Schwäche und Steifheit der Arme, an denen sich bald Muskelatrophie entwickelt. Drei Monate später Krämpfe und Zuckungen in den Beinen, welche gleichfalls schwach werden. Bei der Aufnahme hochgradige Lähmungserscheinungen an allen vier Extremitäten, Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, namentlich an den Händen. Ausgesprochene Contracturen an den oberen Extremitäten, Muskelrigidität an den unteren Extremitäten, später Extensionscontractur der Beine. Zum Schlusse entwickeln sich die Erscheinungen der progressiven Bulbärparalyse, welche 1 Jahr nach dem Beginne des Leidens den Tod herbeiführt.

Die Untersuchung des Rückenmarkes deckt eine Degeneration der Py. V. B. und Py. S. B., sowie diffuse Vermehrung des interstitiellen Gewebes in der Umgebung der Vorderhörner auf. In den Pyramiden des verl. Markes ist die Degeneration noch in ziemlich gleicher Intensität vorhanden, verschwindet jedoch im Bereiche der Brücke, ist an den Längsfaserzügen der vorderen Brückenabtheilung im oberen Drittel der Brücke nicht mehr nachweisbar.

In der grauen Substanz der Vordersäulen findet sich Schwund der Markfasern und Ganglienzellen, dabei auffallende Erweiterung der Gefässe und Capillaren, sowie Verdickung der Gefässwandungen. Der gleiche Befund an den Kernen der XII, VII und den motorischen Kernen des V. und X. Gehirnnerven.

5 Fall von *Eisenlohr* (Zeitschr. f. klin. Med. I.).

49jähr. Mann. Beginn mit Schwäche in den Armen, zwei Monate später auch in den Beinen, nach vier Monaten Entwicklung der Bulbärsymptome. Hochgradige Parese und später völlige Lähmung der oberen Extremitäten, Schwäche der Hals- und Nackenmuskeln, hochgradige Parese der unteren Extremitäten. Ziemlich gleichmässige Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, in geringem Grade auch an den unteren.

Ausgesprochene Contractur der Pectoralis und der Oberarmmuskeln, Muskelrigidität an den Beinen, lebhafte Patellarsehnenreflexe, kein Fussphänomen.

Zum Schlusse nahezu völlige Lähmung der Zunge und andere Bulbärsymptome.

Tod an Respirationsstörung, 11 Monate nach Beginn der Erscheinungen.

Die anatomische Untersuchung des Centralorganes ergibt Degeneration der Py. S. B. mit fehlender scharfer Begrenzung gegen die S. R., Degeneration der Pyramiden des verl. Markes und der Längsfaserzüge in den unteren Brückenabschnitten. Hirnschenkel und Grosshirn werden nicht untersucht. In den grauen Vordersäulen findet sich Wucherung zahlreicher Spinnenzellen und hochgradiger Schwund der nervösen Elemente, Schwund der Ganglienzellen und Degenerationsvorgänge an denselben in den Kernen des XII. und VII., weniger des XI. und X. Gehirnnerven.

6. Fall von *Stadelmann* (Archiv f. klin. Med. Bd. 33).

58jähr. Frau. Beginn mit Schwäche der unt. Extrem., einige Monate später Schwäche der Arme, Bulbärsymptome bald nach Beginn der Erscheinungen. Bei der Aufnahme Lähmung der Arme und Beine, gleichmässige Muskelatrophie an den oberen Extremitäten. An den letzteren bestehen Contracturen und sind die Sehnenreflexe deutlich gesteigert, an den unteren Extremitäten bestehen gleichfalls Contracturen und Muskelrigidität. Die vorschreitende Bulbärparalyse führt zu hochgradiger Zungenlähmung.

Tod an Respirationsstörung nach etwas mehr als 1jähriger Dauer des Leidens.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Py. S. B. und der Pyramiden. Höhere Abschnitte des Centralorganes werden nicht untersucht. Im Dorsalmark erscheinen auch die Vorderseitenstränge in ihren centralen die Vorderhörner umgebenden Partien in geringem Grade an der Degeneration betheiligt.

In der grauen Substanz der Vordersäulen und der Nervenkerne in der Oblongata findet sich Schwund der markhaltigen Nervenfasern und Degene-

ration der Ganglienzellen, welche zum Theile keulenartig geschwollen, zum Theile geschrumpft sind.

7. Fall von *Mierzejevsky* und *Erlicky*. (Ausführliches Referat im Cbl. f. Neurologie 1883. S. 403.)

33jähr. Frau. Beginn der Erscheinungen an den Extremitäten, Parese aller vier Extremitäten, Muskelatrophie vornehmlich an den unteren Extremitäten, Rigidität und Contracturen besonders an den Flexoren der Füsse, Hände und Finger. Gesteigerte Sehnenreflexe. Bulbärsymptome. Tod nach 3jähriger Dauer der Krankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt Sclerose der Py. S. B. und Py. V. B. Die Intensität derselben nimmt in der Richtung von unten nach oben allmälig ab. In den grauen Vordersäulen findet sich Atrophie der Ganglienzellen und Proliferation der Bindegewebselemente, nebst entzündlichen Gefässveränderungen. Am stärksten ist dieser Befund in den Anschwellungen ausgesprochen und findet sich auch im Bereiche des Hypoglossuskernes in der Oblongata. Die obere Grenze der Degeneration der Pyramidenbahnen ist nicht angegeben.

Die vorstehend mitgetheilten Fälle entsprechen vollkommen dem von *Charcot* aufgestellten klinischem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose.[1]) Denn es gelingt in jeder der vorstehend kurz mitgetheilten Krankheitsgeschichten die spastischen Lähmungssymptome nachzuweisen und zu constatiren, dass in den befallenen Gebieten die Lähmungserscheinungen der Muskelatrophie vorangingen oder wenigstens gleichzeitig mit dieser nachweisbar waren. Als ein allen Fällen gemeinsames klinisches Moment wäre auch hervorzuheben, dass die Muskelatrophie sich über die ergriffenen Extremitäten ziemlich gleichmässig verbreitete.

III. Gruppe. Fälle mit ausgesprochenen Lähmungserscheinungen jedoch geringen spastischen Phänomenen (gesteigerte Sehnenreflexe) neben der Muskelatrophie.

In dieser Gruppe wird man den bekannten Fall von *Gombault* aus den Archives de physiologie 1871—72 p. 509 (auch Étude sur la sclérose latérale amyotrophique, Paris 1877 p. 51 observ. II, eine 58jähr. Frau betreffend) vermissen. Meiner Meinung nach ist dieser Fall aus der Reihe der reinen Degenerationen der motorischen Leitungen, wegen seines abweichenden klinischen Verlaufes (Decubitus) und anatomischen Befundes (diffuse Sclerose im oberen Cervicalmarke, Betheiligung der Clarke'schen Säulen an der Degene-

1) Die Beobachtung von Hun ist mir nicht im Original zugänglich. Sie betrifft (nach Hallopean, Paralysies bulbaires, Paris 1875 p. 72) einen 50jähr. Mann bei dem die Erkrankung mit Bulbärsymptomen begann uud nach 20. Mon. lethal verlief. Lähmungen und Contracturen an den Extremitäten waren ausgesprochen.

ration etc.), auszuscheiden. Wegen des abweichenden anatom. Befundes muss auch der Fall von *Lockh. Clarke* (Med. chirurg. Transact. 1873, einen 60jähr. Mann betreffend) unberücksichtigt bleiben.

Das gleiche Los dürfte ferner die als observ. III von *Gombault* angeführte Beobachtung von *Charcot* und *Debove*, eine 45jähr. Frau betreffend, verdienen. Während des 5jähr. Verlaufes bildeten bei diesem Falle sehr heftige Schmerzen in den oberen Extremitäten eines der Hauptsymptome und auch hier kam es, wie in der letzterwähnten Beobachtung, schliesslich zu der Entwicklung eines grossen Decubitus am Kreuzbeine. Die Beschreibung des anatomischen Befundes ist nur ganz unvollständig und deshalb ungeeignet die begründeten Zweifel zu lösen. (Vgl. dazu *Leyden*, Arch. f. Psych. VIII. S. 687.)

Eine weitere Beobachtung von *Gombault* (observ. IV, aus der Krankenabtheilung von Woillez) gehört zwar aller Wahrscheinlichkeit nach hieher, ist jedoch von keiner eingehenderen anatomischen Untersuchung gefolgt und deshalb nicht verwerthbar.

8. Fall von *Pick* (Arch. f. Psych. VIII).

32jähr. Mann. Beginn mit Schwäche aller vier Extremitäten, zuerst links dann rechts. Bei der Aufnahme hochgradige Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten, etwas geringere an den unteren. Sehr weit vorgeschrittene Muskelatrophie an allen vier Extremitäten und am Rumpfe. Von Bulbärsymptomen gelangt nach längerem Verlaufe nur Zungenatrophie zur Entwicklung.

Eigentliche spastische Phänomene fehlen zur Zeit der Beobachtung, nur gesteigerte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind vorhanden. Tod nach zweijähriger Dauer des Leidens an Pneumonie.

Die anatomische Untersuchung, welche nur das Rückenmark betrifft, ergibt Sclerose mit Verminderung der Nervenfasern im Bereiche der Py. S. B., Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den Vorderseitensträngen, Fehlen der Ganglienzellen und eine enorme Wucherung von Spinnenzellen in den Vordersäulen.

9. Fall von *Moeli* (Arch. f. Psych. X.).

55jähr. Mann. Beginn mit unsicherem Gang, Schwäche der Beine und des Rumpfes.

Zwei Jahre später erst entwickelt sich Schwäche des rechten und folgend auch des linken Armes. Dann erst kömmt es zu Muskelatrophie. welche am stärksten an den Muskeln des Nackens, des Rumpfes und der Schultern, weniger stark an der Muskulatur der oberen Extremitäten hervortritt. Keine spastischen Phänomene, doch lebhafte Patellarsehnenreflexe. Ohne dass es zur Entwicklung von Bulbärsymptomen kömmt, geht der Kranke nach $3^1/_2$jähriger Dauer der Krankheit an Pleuritis zu Grunde.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration (Verringerung der Nervenfasern, Verdichtung des Gewebes) im Bereiche der Py. S. B., nach vorne nicht scharf gegen die S. R. abgegrenzt. Die Pyramiden des verlängerten Markes frei von Veränderungen. In den grauen Vordersäulen des

Rückenmarkes Atrophie der Ganglienzellen, Schwund der Markfasern, grosse Spinnenzellen.

10. Fall von *Adamkiewicz*. (Charité Annalen V. 1880.)

30jähr. Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen, bald Schwäche und Atrophie der oberen Extremitäten. Bei der Aufnahme nach bald achtjähriger Dauer des Leidens findet man hochgradige Lähmungserscheinungen an Rumpf und Extremitäten, weit gediehene Bulbärparalyse. Sehr starke Atrophie der Gesichtsmuskeln, der Musculatur des Nackens, Rumpfes und der oberen Extremitäten, geringere Muskelatrophie an den unteren Extremitäten. Von spastischen Phänomenen werden Muskelspannungen erwähnt und erhöhte Sehnenreflexe notirt. Tod im achten Krankheitsjahre an Respirationsstörung.

Der anatomische Befund ist intensive Degeneration der Py. S. B. und Py. V. B., diffuse aber geringe Betheiligung der S. R. und Vorderstranggrundbündel im Halstheil. Dort erscheint auch die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz in die Degeneration einbezogen (der Fall zählt darnach nicht zu den völlig reinen von Degeneration der motorischen Leitungen). Ferner findet sich Degeneration der Pyramiden des verlängerten Markes; höhere Abschnitte des Centralorganes werden nicht untersucht. In den Vordersäulen des Rückenmarkes hochgradiger Schwund des Nervengeflechtes und der Ganglienzellen; reichliches verfilztes Bindegewebe daselbst. Die gleiche Veränderung findet sich auch im Hypoglossuskerne; über die anderen motorischen Kerne der Oblongata werden keine Angaben gemacht.

11. Fall von *Vierordt*. (Archiv für Psych. Bd. XIV.)

48jähr. Mann. Beginn mit Schwäche im rechten Bein, $^1/_4$ Jahr später im rechten Arm mit folgender Muskelatrophie, $1^1/_2$ Jahre später die gleichen Erscheinungen in den linksseitigen Extremitäten. Bei der Aufnahme lässt sich Muskelatrophie an den Armen und Beinen nachweisen, stellenweise Lähmung ohne deutlich ausgesprochene Atrophie. Muskelrigidität und Spasmen fehlen, doch sind lebhafte Patellarsehnenreflexe nachzuweisen. Tod nach 3jähr. Dauer der Krankheit an Bronchitis.

Die anatomische Untersuchung ergibt im Rückenmarke im Bereiche der Py. S. B. Verminderung der Nervenfasern, Verschmälerung der restirenden; überall jedoch noch reichlich normale Fasern. Die Zwischensubstanz nur mässig vermehrt. An den S. R. nur wenig Veränderungen. Die Affection der Pyramidenbahnen reicht nur bis zur Decussation.

In den grauen Vordersäulen Schwund der Ganglienzellen und Markfasern, Wucherung von Spinnenzellen; letzteres namentlich im Lendentheil.

12. Fall von *Worms*. (Archives de physiol. 1877.)

30jähr. Mann. Beginn der Erscheinungen an den Extremitäten, später erst Bulbärsymptome. Bei der Aufnahme vollkommene Lähmung der oberen Extremitäten mit weit vorgeschrittener Muskelatrophie daselbst, sowie an den Muskeln des Halses und Nackens. Parese der unteren Extremitäten, ausgesprochene Bulbärparalyse. Von spastischen Phänomenen ist nur Rigidität der Wirbelsäule und convulsivisches Zittern der unteren Extremitäten, ausserdem die gewöhnlichen Contracturen an den atrophischen oberen Extremitäten erwähnt. Tod nach beiläufig vierjähriger Dauer des Leidens an Respirationsstörung.

Die anatomische Untersuchung ergibt Sclerose im Bereiche der Py. S. B., und mindergradige Erkrankung der Vorderstränge, Sclerose der Py-

ramiden des verlängerten Markes; höhere Abschnitte werden nicht untersucht. In den grauen Vordersäulen und im Bereiche der Nervenkerne im grauen Boden des vierten Ventrikels Schwund der Ganglienzellen und gleichfalls Sclerose (?).

13. Fall von *Kussmaul-Maier*. (Virch. Archiv. Bd. 61.)

48jähr. Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen, erst $1^1/_2$ Jahre später Schwäche der Extremitäten. Anfangs blos Parese, dann erst allgemeine Muskelatrophie. Von spastischen Phänomenen werden Wadenkrämpfe, Zuckungen in den Beinen, klonische Zuckungen der Glieder und des Rumpfes angegeben. Zum Schlusse hochgradigste Bulbärparalyse; Tod an Respirationsstörung nach $2^1/_2$jähr. Krankheitsdauer.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarkes, ausgezeichnet durch den Befund massenhafter Körnchenzellen, welche sich auch in den Pyramiden, in der vorderen Brückenabtheilung und in den Grosshirnschenkeln vorfinden. Schwund der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen und in den Bulbuskernen.

Die Fälle, welche ich in die vorstehende Gruppe aufgenommen habe, zeigten sämmtlich während irgend einer Zeit des Verlaufes leichtere spastische Phänomene oder lassen wenigstens dort, wo die Untersuchung daraufhin gerichtet wurde, eine Steigerung der Sehnenreflexe wahrnehmen. Ausserdem treten die Lähmungserscheinungen neben der Muskelatrophie deutlich hervor. Die Lähmung selbst wird in manchen dieser Fälle ausdrücklich als eine schlaffe bezeichnet z. B. in der Beobachtung von Vierordt (Fall 11).

IV. Gruppe. Fälle ohne spastische Phänomene.

14—18. Hieher gehören vor Allen die fünf Fälle, welche *Leyden* beobachtet und anatomisch untersucht hat. [1]) Sie haben diesem Autor die Grundlage für den von ihm aufgestellten klinischen Symptomencomplex der progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse gegeben. [2])

Beginn entweder mit Bulbärsymptomen (zwei Fälle) oder an den Extremitäten mit Muskelatrophie, welcher ein besonderes Stadium der Lähmung nicht vorangeht, doch erscheint die Schwäche manchmal grösser als die Atrophie. Die atrophirenden Muskeln sind schlaff, spastische Symptome kommen nicht oder nur in geringem Umfange vor. Etwa nachweisbare Contracturen (an der Wirbelsäule, den Armen und Füssen) sind als Folge der habituellen Haltung der Glieder, nicht als spastische Phänomene aufzufassen. Gesteigerte Sehnenreflexe sind nicht nachzuweisen.

Leyden fasst demnach vom klinischen Standpunkte aus seine Fälle als primäre Muskelatrophie (protopathisch im Sinne der französischen Autoren) auf und wenn auch Charcot es versucht hat (Progres médical 1880 Nro. 3)

1) Archiv für Psych. III und VIII.

2) Von einem 6. Falle mit complicirtem Krankheitsbilde (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II p. 441) sehen wir ab.

aus den Krankheitsgeschichten das Vorhandensein von spastischen Symptomen herauszulesen, so muss doch zugegeben werden, dass diese in sämmtlichen Fällen sehr wenig, in geringerem Masse selbst als bei den Fällen der III. Gruppe ausgesprochen waren.

Die Krankheitsdauer bis zum Tode, welche durch Respirationsstörung, in einem Falle durch eine zufällige Complication herbeigeführt wurde, betrug $1^3/_4$—3 Jahre.

Die anatomische Untersuchung ergab in allen Fällen Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmarke, zumeist geringere, seltener hochgradige Degeneration der Pyramiden des verlängerten Markes, über die Mitte des Pons hinaus, war der Process jedoch niemals zu verfolgen. Ausserdem fand sich Schwund der Ganglienzellen und Markfasern, sowie Wucherung von Spinnenzellen in den grauen Vordersäulen und in den Stilling'schen Nervenkernen.

19. Fall von *Dumenil* (Gaz hebdom. 1867 obs. 2. p. 426.)

65jähr. Frau. Beginn mit Schwäche des rechten Armes, dann rasche Entwicklung von allgemeiner lähmungsartiger Schwäche. Bei der Aufnahme schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten mit mässiger Muskelatrophie, am stärksten an der rechten oberen Extremität. Nach etwas mehr als einjähriger Dauer des Leidens treten Bulbärsymptome hinzu, welche bald den Tod herbeiführen.

Die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt hochgradige Degeneration der Py. S. B. mit geringer Betheiligung der S. R. und Vorderstränge, Schwund der Ganglienzellen in den Vordersäulen.

Ueber die Beschaffenheit der höheren Abschnitte des Centralorganes werden keine Angaben gemacht.

Ein zweiter Fall von Dumenil (l. c. obs. 4. p. 453) mit sehr langsamen Verlaufe (14jähr. Krankheitsdauer) darf dem anatomischen Befunde zufolge nicht, wie es mehrfach geschehen ist, zu den Degenerationen der motorischen Leitungen gezählt werden, sondern dürfte als chronische Myelitis cervicalis aufzufassen sein.

20. Fall von *Cornil-Lépine.* (Gaz medic. 1875 Nro. 11.)

27jähr. Mann. Beginn mit Schwäche in den Beinen, ein Jahr später Schwäche in den Armen. Bei der Aufnahme hochgradige Parese der Beine ohne Contracturen, geringere Parese der Arme, allgemeine Schlaffheit der Muskeln, mässige allgemeine Muskelatrophie. Zum Schlusse Bulbärsymptome, welche nach dreijähriger Krankheitsdauer den Tod herbeiführen.

Die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt in den Vordersäulen: Schwund der Ganglienzellen, Verdickung der Gefässwände, Blutungen in die perivasculären Räume, Körnchenzellen, ausserdem im Cervicalmark eine mehr diffuse Sclerose der Seitenstränge in der Umgebung der Vorderhörner, im Brust- und Lendenmarke Sclerose der Py. S. B. Im untersten Lendentheile findet sich eine stärkere Erweichung des ganzen Rückenmarksquerschnittes.

21. Fall von *Barth.* (Archiv d. Heilk. 1871.)

44jähr. Mann. Beginn mit Schwächeerscheinungen an den unteren Extremitäten, ein Jahr später auch Parese der oberen Extremitäten. Langsame Entwicklung von Muskelatrophie an den hochgradig paretischen Armen

und Beinen. Später Volumszunahme einzelner atrophischer Muskeln durch Fettsubstitution der schwindenden Muskelfasern. Zwei Jahre nach Beginn der Erscheinungen Bulbärsymptome. Keine Contracturen.

Tod an Pneumonie nach vierjähriger Krankheitsdauer.

Die anatomische Untersuchung ergibt die typische Degeneration der Py. S. B. und Py. V. B. (Flechsig's Nachuntersuchung) und Schwund der Ganglienzellen in den Vordersäulen.

22. Fall von *Dejerine* (Archives de physiol. 1883, obs. 1. p. 185.)

53jähr. Frau. Beginn mit langsam sich entwickelnden Bulbärsymptomen und Steifheit im Nacken. Bei der Aufnahme findet man Lähmung und Atrophie der Zunge, einzelner Gesichtsmuskeln und der Gaumenmusculatur. 1 Jahr nach dem Beginn der Erscheinungen Schwäche des rechten, dann des linken Armes ohne deutliche Muskelatrophie. Keine Andeutung von Contracturen oder Muskelrigidität. Tod nach einer Krankheitsdauer von 14 Monaten unter starker Respirationsstörung an Gesichtserysipel.

Die anatomische Untersuchung ergibt manifeste jedoch relativ geringgradige [1]) Degeneration der Pyramiden des verlängerten Markes, der Längsfasern in der vorderen Brückenabtheilung und in abnehmender Stärke auch des Pyramidenbündels im Grosshirnschenkel; dann Degeneration der Py. S. B. und Py. V. B. im Rückenmark, ausserdem „Sclerose“ in der Umgebung des Vorderhornes. Die Degeneration der Pyramidenbahnen lässt sich im Cervicalmark und oberen Dorsalmark nachweisen, die tieferen Rückenmarksabschnitte sind frei. Ausserdem findet sich hochgradiger Schwund der Ganglienzellen im Bereiche der Hypoglossuskerne, in den hinteren Vaguskernen, in den Facialiskernen und den motorischen Quintuskernen, in geringem Grade in den Abducenskernen; ein gleicher Befund auch in den Vordersäulen des Rückenmarkes, und zwar nahezu vollständiger Schwund im obersten Cervicalmark, dann durch das ganze Halsmark in abnehmender Stärke. Vom achten Halsnerven an finden sich keine Veränderungen mehr in den Vorderhörnern.

23. Fall von *Dejerine* (l. c. obs. 2. p. 200.)

74jähr. Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen, 1 Jahr später Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten. Bei der Aufnahme, 1 $^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit, hochgradige Bulbärparalyse mit vollständiger Zungenlähmung und mässiger Atrophie, allgemeine Muskelabmagerung, ausgesprochene Parese der rechten unteren Extremität, geringere Schwäche der rechten oberen Extremität. Keine Spur von Contracturen oder Muskelrigidität. Tod nach 1 $^1/_2$jähriger Krankheitsdauer an Respirationsstörung.

Die anatomische Untersuchung ergibt ausgesprochene Degeneration der Pyramiden des verlängerten Markes, der Längsfaserzüge in der vorderen Brückenabtheilung und in geringerer Stärke nachweisbar auch des mittleren Drittels im Grosshirnschenkelfusse. Im Rückenmarke findet sich Degeneration im Bereiche der Py. S. B. bis in das untere Dorsalmark. und der Py V. B. im Cervicalmark, ausserdem in dem letztgenannten Rückenmarksabschnitte „Sclerose“ in der Umgebung der grauen Vorderhörner. Schwund der Ganglienzellen in denselben Nervenkernen der Oblongata, wie bei der vorhergehenden Beobachtung, ebenso in den Vordersäulen des Rückenmarkes. im obersten Cervicalmark stark, dann in abnehmende Intensität bis zur Höhe des zehnten Dorsalnerven nachweisbar.

1) „Un bon nombre de fibres nerveuses sont en voie d'atrophie.“

Die Fälle dieser letzten Gruppe sind dadurch ausgezeichnet, dass das Nichtvorhandensein spastischer Symptome in den Krankheitsgeschichten ausdrücklich hervorgehoben wird.

Lähmungserscheinungen hingegen finden sich bei diesen Fällen ebenso wie bei jenen der früheren Gruppen, sei es, dass sie der Muskelatrophie vorangingen, sei es dass sie neben dieser in höherem oder niederem Grade nachweisbar waren. Selbst in den Krankheitsgeschichten von *Leyden* kann mann, wie auch *Charcot* hervorgehoben hat, Anhaltspunkte für das Vorhandensein wirklicher, von Muskelatrophie unabhängiger Lähmungs- und Schwächezustände gewinnen; in den übrigen oben angeführten Beobachtungen aber werden die paralytischen Symptome zumeist direct erwähnt. So legt z. B. *Dejerine* bei seinen Fällen besonderes Gewicht auf den Nachweis der wirklichen Lähmung an der Gesichts- und Zungenmusculatur.

Die vorstehende Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle von ausgebreiteter primärer Degeneration der motorischen Leitungen lehrt, dass diese sich intra vitam, was das Vorkommen von eigentlichen Lähmungssymptomen neben der mehr oder weniger vorherrschenden Muskelatrophie betrifft, übereinstimmend verhalten, verschieden hingegen in Rücksicht des Vorkommens von spastischen Symptomen. Denn es kömmt sowohl ein Ueberwiegen der letzteren (Gruppe 1) als ein Fehlen derselben (Gruppe 4), endlich verschiedene Entwicklungsgrade derselben (Gruppe 2, 3) vor. Im Ganzen und wenn man von den spastischen Symptomen absieht, entspricht das klinische Bild dem Typus der *Duchenne*'schen Bulbärparalyse, von welchem es sich nur durch die neben der Lähmung nachweisbare Muskelatrophie unterscheidet. Das Verhältniss der Lähmung zur Atrophie der Muskeln ist jedoch durchaus nicht in allen Fällen ein solches, wie es *Charcot* für seine amyotroph Lateralsclerose beschreibt, es können vielmehr bald die paralytischen, bald die atrophischen Erscheinungen mehr hervortreten, ja das Verhalten kann an einem Individuum an verschiedenen Muskelgruppen ein verschiedenes sein. Niemals aber findet sich jene reine, individuelle Muskelatrophie vor, wie sie *Charcot* für den *Aran-Duchenne*-schen Typus in Anspruch nimmt.

Auch in Rücksicht der Körperregion, an welcher die ersten Krankheitserscheinungen eintreten, verhalten die oben zusammengestellten Fälle sich verschieden. Einzelne zeigen die unteren Extremitäten zuerst von Lähmung ergriffen (1, 2, 6, 11, 20, 21) oder es sind untere und obere Extremitäten ziemlich gleichzeitig befallen worden (7, 8), oder der Rumpf und die Beine zugleich (9); bei an-

deren wieder haben sich die ersten Krankheitssymptome an den oberen Extremitäten entwickelt (3, 4, 5, 14, 15, 16, 19), oder es haben endlich Bulbärsymptome die Reihe der Erscheinungen eröffnet (10, 13, 17, 18, 22, 23).

Nachdem die ersten Symptome an den Extremitäten eingetreten sind, kann man in einzelnen Fällen ein rasches Hinzutreten der Bulbärsymptome beobachten (2, 3, 6), in anderen wieder treten diese erst nach längerem Verlaufe und erst, wenn die Lähmung und Atrophie an Rumpf und Extremitäten eine gewisse Höhe der Entwicklung erreicht hat, hinzu, mitunter (8) erst sehr spät.

Endlich gibt es Fälle, wo Bulbärsymptome gar nicht zur Entwicklung gelangen, und zwar trotz einer relativ sehr langen Krankheitsdauer, so im Fall 1, welcher einen Verlauf von 4jähriger Dauer bis zum Tode hatte, in Fall 9, der $3^1/_2$ Jahre und in Fall 11, der 3 Jahre nach Beginn der Krankheit lethal ablief.

Schliesslich sei auch noch die Verschiedenheit der Krankheitsdauer hervorgehoben. Sie betrug bei einem Falle (3) acht Monate, bei einem zweiten acht Jahre, bei den andern lag sie zwischen diesen äussersten Grenzen. Doch prävaliren die kürzeren Verlaufszeiten, was sich daraus ergibt, dass von 23 Fällen siebzehn eine Krankheitsdauer zwischen 8 und 56 Monaten aufweisen.

Wir haben nun eine ganze Reihe von Verschiedenheiten in dem Verlaufe und dem sonstigen klinischen Verhalten der Fälle von ausgebreiteter primärer Degeneration der motor. Leitungen aufgedeckt. Nicht eine dieser klinischen Eigenthümlichkeiten steht, wie eine vergleichende Nebeneinanderstellung der Krankheitsgeschichten zeigt, in irgend welchem Abhängigkeitsverhältnisse von einer zweiten, namentlich sind es die spastischen Symptome, welche keinerlei ursächlichen Zusammenhang etwa mit der Krankheitsdauer oder der ersten Localisation der Erscheinungen, oder der Art ihrer Entwicklung zeigen. Auch der höhere oder niedrigere Grad von Muskelatrophie, welcher schliesslich in dem einzelnen Falle sich herausstellt, hat keine Beziehungen zu dem Vorhandensein spastischer Symptome in gewissen Stadien des Verlaufes. Denn es kommen sowohl spastische als schlaffe Lähmungen neben mässiger Muskelatrophie vor, andererseits aber kann sich auch nach vorangegangener spastischer Lähmung oder bei dem Bestehen spastischer Symptome hochgradige Muskelatrophie entwickeln. Mit den weiteren Fortschritten der letzteren pflegen die Spasmen und die Muskelrigidität dann allerdings nachzulassen.

Vom klinischen Standpunkt lässt sich somit kein Einblick in die Ursachen der Verschiedenheit des Symptomencomplexes ge-

winnen und dadurch werden wir zu dem Versuche gedrängt, die klinischen Differenzen der Fälle auf eine anatomische Basis zurückzuführen. Leider ist nur in der Minderzahl der Beobachtungen der anatomische Befund in genügender Vollständigkeit beschrieben worden.

Eine Vergleichung der einzelnen Befunde untereinander lässt bedeutende Verschiedenheiten in der Ausbreitung und Intensität des degenerativen Processes im Centralorgan wahrnehmen. Die motorischen Leitungen im Markmantel des Rückenmarkes (Pyramidenbahnen oder relativ directe motorische Leitungen und wahrscheinlich [1]) gewisse Faserantheile der Seitenstrangreste und Vorderstranggrundbündel) sowie deren Fortsetzungen in der Oblongata, in den Grosshirnschenkeln und im Grosshirn sind in den einzelnen Fällen in verschiedener Intensität und namentlich in verschiedener Längenausdehnung vom Rückenmarke nach aufwärts befallen und auch die Ausbreitung der Degeneration in der grauen Substanz ist eine wechselnde. An letzterer Stelle sind die Befunde ausserdem insoferne verschieden, als in einer Reihe von Fällen nur ein Schwund der nervösen Elemente ohne wesentliche Betheiligung des Stützgewebes und der Gefässe beschrieben wird, in einer zweiten hingegen Gewicht gelegt wird auf den Nachweis von massenhafter Spinnenzellenwucherung, von Erweiterung der Gefässe und Capillaren, Verdickung der Gefässwände, ja selbst von Hämorrhagien in den perivasculären Räumen.

Was die Längenausdehnung der Degeneration im Bereiche der Pyramidenbahnen betrifft, so gibt es vor Allem Fälle, welche eine intensive Degeneration dieses Leitungssystemes in seiner ganzen Länge, von der Grosshirnrinde bis zu der grauen Substanz der Oblongata und des Rückenmarkes darbieten. Als Beleg dafür, verweise ich auf die Beobachtung von *Kojewnikoff* (1), auf jene von *Kahler-Pick* (3) und führe jetzt auch noch eine Beobachtung von *Marie* [2]) an, welche vorläufig nur in anatomischer Beziehung verwerthet worden ist. Es handelt sich um einen Krankheitsfall mit einjährigem Verlaufe, bei welchem durch *Huchard* und später durch *Charcot* die Diagnose auf amyotrophische Lateralsclerose gestellt wurde. Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der Py. S. B. und Py. V. B. im Rückenmark, der Pyramiden in der Oblongata, ferner der Pyramidenbahnen in den Grosshirnschenkeln, in der inneren Kapsel, im Marklager der Hemisphären bis zu den

1) In Anbetracht der wie es scheint constanten Mitbetheiligung dieser Theile.
2) Progrès médical 1884 Nr. 1.

Centralwindungen, in deren Rindensubstanz überdies ein Fehlen der Pyramidenzellen constatirt werden konnte. Im Rückenmarke wurde Schwund der Ganglienzellen in den Vordersäulen nachgewiesen.

Die drei hier angeführten Befunde stimmen auch noch darin überein, dass die Degeneration des Leitungssystemes eine intensive, d. h. die Mehrzahl (vielleicht alle) Fasern desselben betreffende war.

Wenn man jetzt nachforscht, welche Symptome bei dieser ausgebreiteten und intensiven Degeneration der motorischen Leitungen während des Lebens hervortraten, so stellt sich für alle drei Fälle das Vorhandensein ausgesprochener spastischer Phänomene heraus. Die beiden zuerst angeführten (1 und 3) Beobachtungen finden sich in der ersten und zweiten, der von uns oben zusammengestellten Gruppen, und auch bei der dritten, hier nachträglich erwähnten Beobachtung dürften wohl Contracturen und Muskelrigidität bestanden haben, nachdem von berufenster Seite die Diagnose auf amyotrophische Lateralsclerose gestellt wurde. Bei dem von *Kojewnikoff* beschriebenen Falle war die Muskelatrophie während des Lebens nur wenig ausgesprochen und dementsprechend waren auch nur Veränderungen geringeren Grades in den Vordersäulen des Rückenmarkes nachweisbar, bei dem von *mir* und *Pick* mitgetheilten Falle hingegen hochgradige Muskelatrophie und entsprechend starker Schwund der nervösen Elemente in der grauen Substanz vorhanden.

In einem auffallenden Gegensatze zu solchen Befunden, wie wir sie jetzt besprochen haben, stehen andere, welche ein Beschränktsein der Degeneration auf die Pyramidenbahnen im Rückenmark und eine geringe Intensität derselben ergaben. Hierher gehören die Fälle von *Moeli* (9) und *Vierordt* (11), wo die Degeneration im Bereiche der Pyramidenbahnen sich nur bis zum oberen Ende des Rückenmarkes nachweisen liess. Von *Vierordt* wird ausserdem ausdrücklich eine geringe Intensität der Degeneration hervorgehoben und auch die in dieser Beziehung nicht vollständige Beschreibung von *Moeli*, würde sich eher für das Vorhandensein einer geringeren als einer grösseren Intensität der Degeneration verwerthen lassen. Auch *Leyden* weist ausdrücklich auf die wechselnde Intensität der Degeneration in den Seitensträngen hin, nennt sie in einzelnen seiner Fälle geringfügig (Arch. f Psych. VIII. S. 661.), und lässt sie in der Mitte des Pons bereits ihr oberes Ende finden.

Wenn wir jetzt auch bei den Fällen dieser zweiten Art nach den klinischen Symptomen sehen, so finden wir, dass bei diesen die spastischen Symptome sehr wenig ausgesprochen waren oder gänzlich

gefehlt haben. Sie finden sich oben sämmtlich der dritten und vierten Gruppe eingereiht.

Dieses gegensätzliche Verhalten drängt vorerst zu der Annahme, dass die Ausbreitung der Degeneration nach oben zu in den cerebralen Abschnitt der motorischen Leitungen verantwortlich zu machen sei für das Auftreten der spastischen Symptome. Geht man jedoch um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen an die Durchsicht der sämmtlichen oben zusammengestellten Beobachtungen, so stellen sich sofort schwerwiegende Bedenken heraus. Es gibt nämlich Fälle mit wenig entwickelten spastischen Symptomen, bei welchen eine Fortsetzung der Degeneration wenigstens bis in die Grosshirnschenkel nachgewiesen wurde. (13, 22, 23.) Höhere Abschnitte des Centralorganes wurden bei diesen leider nicht untersucht.

Die zweite sich naturgemäss ergebende Möglichkeit ist die, dass man die Intensität der Degeneration in den motorischen Leitungen verantwortlich zu machen habe für die Entwicklung spastischer Symptome. Auch diese Annahme hält jedoch einer vergleichenden Prüfung der einzelnen Beobachtungen nicht Stand, denn es werden Fälle beschrieben, wie der eine von *Leyden* (Arch. f. Psych. VIII. Beob. II., 40jähr. Mann), bei denen während des Lebens spastische Symptome fehlten und doch eine intensive, mit deutlicher Schrumpfung einhergehende Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark und der Pyramiden des verlängerten Markes bis in den Pons hinein sich ergab.

Es gelingt somit nicht durch Berücksichtigung des schliesslich, wenn der Krankheitsfall zur Section gelangt, resultirenden Befundes eine sichere Entscheidung über die Ursache des stärkeren oder geringeren Ausgesprochenseins spastischer Symptome zu erzielen. Denn, wenn auch in einer gewissen Zahl von Fällen sich ein Parallelismus zwischen dem Vorhandensein spastischer Symptome und der Ausbreitung der Degeneration herausstellt, so gibt es doch, wie wir gezeigt haben, widersprechende Beobachtungen.

Deshalb muss man, und damit komme ich auf die von *mir* und *Pick* im J. 1879 ausgesprochene Anschauung (l. c. S. 168) zurück, nicht den anatomischen Befund allein sondern die ursprüngliche Localisation des Processes in Betracht nehmen. Das Auftreten spastischer Symptome hängt dann davon ab, dass die Degeneration sich zu Beginn der Erkrankung vorwiegend in den motorischen Leitungen der weissen Substanz, später erst in jenen der grauen Substanz entwickelt, die geringe Entwicklung oder das Fehlen derselben hingegen von der gleichzeitigen oder in umgekehrter Reihenfolge eintretenden Degeneration. Die erst angeführte Localisation

des Processes wird ihren Ausdruck auch in dem anatomischen Befunde finden, es werden die Pyramidenbahnen ausgedehnt und intensiv degenerirt erscheinen. Damit ist es jedoch nicht ausgeschlossen, dass bei der zweitgenannten primären Localisation des Processes (vorwiegend in der grauen Substanz), durch nachträgliche Ausbreitung der Degeneration auf die Pyramidenbahnen, nicht auch schliesslich bei der Section ein gleicher oder ähnlicher Befund sich ergeben kann.

Für die Entscheidung der angeregten Frage dürften sich wohl Fälle mit sehr raschem Verlaufe am besten verwerthen lassen und auf Grund einer solchen Beobachtung mit blos achtmonatlicher Krankheitsdauer haben *Pick* und *ich* in dieser Frage auch bereits einmal das Wort ergriffen. Jetzt bin ich in die Lage versetzt, durch die Mittheilung eines weiteren auf der Klinik des Herrn Reg.-R. Prof. *Halla* beobachteten und von mir anatomisch untersuchten Falles, einen neuerlichen Beitrag zur Lösung derselben zu liefern.

Es handelt sich um einen anatomischen Befund, der, wie ich es erweisen zu können hoffe, den ausgebreiteten primären Degenerationen der motorischen Leitungen anzureihen ist, bei welchen sich jedoch ein sehr bedeutendes Ueberwiegen der Degeneration in den grauen Vordersäulen herausstellte. Dieser Befund schliesst sich demnach dem von *Vierordt* mitgetheilten an und stellt das gerade Gegentheil von jenem dar, den *ich* früher mit *Pick* beschrieben habe.

24. *F. B.*, 35jähr. Taglöhnerin, aufgenommen zur Abtheilung des Herrn Professor *Halla* den 3. September 1882, zur Klinik den 10. October 1882.

Im Juni 1882 wurde die Kranke ohne greifbare Veranlassung von wenig intensiven Schmerzen im rechten Arm befallen, denen bald Schwäche und Abmagerung desselben folgten. Die Schmerzen hatten ihren Hauptsitz angeblich in der Schultergegend und strahlten von da in den Ober- und Vorderarm und selbst in die Fingerspitzen aus. Zugleich will die Kranke bemerkt haben, dass die befallene Extremität sich heiss anfühlte. Im August und September d. J. trat dann zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten in Erscheinung und zugleich auch Schwäche der linken oberen Extremität, später dann auch noch Schwäche der Rückenmuskeln hervor, so dass die Kranke den Kopf nicht mehr aufrecht halten konnte. Die Entwicklung dieser letzteren Erscheinung war weder von Schmerzen noch von Parästhesien begleitet, wie denn auch die im rechten Arm zu Beginn der Erkrankung vorhandenen sensiblen Symptome im weiteren Verlaufe völlig schwanden. In der allerletzten Zeit hat die Kranke die Empfindung als falle ihr das Sprechen schwerer als sonst; Schlingstörungen sind keine vorhanden.

Durch die langsame Ausbreitung der Lähmungserscheinungen wurde die Kranke zum Eintritte in das Krankenhaus veranlasst, wo sie seit dem 3. September auf der II. medicin. Abtheilung sich befindet.

Seit Anfang October ist sie in Folge der Lähmung dauernd bettlägrig, früher war sie noch im Stande mit Unterstützung zu gehen. Doch waren die beiden Beine schon zur Zeit des Eintrittes in das Krankenhaus nachweisbar sehr schwach und auch an der linken oberen Extremität bestanden damals schon ausgesprochene Veränderungen. Die rechte obere Extremität war ganz gelähmt.

Hingegen traten die ersten Zeichen von Schwäche der Nackenmuskeln erst kurz vor der Aufnahme zur Klinik hervor.

Status am 17. October 1882 (aufgenommen durch Hrn. Dr. *A. Halla*).

Die Cerebralnerven sind frei von jeder Störung. Beim Sprechen fällt blos eine gewisse Langsamkeit, ein zeitweiliges Haesitiren auf. Es besteht jedoch keine Articulationsstörung und dürfte die vorhandene Sprachstörung nur Folge einer bestehenden Respirationsstörung sein.

Die Kranke ist nur bei beiderseitiger kräftiger Unterstützung im Stande zu stehen und mühsam einige Schritte zu vollführen. Als Ursache des Unvermögens zu stehen und zu gehen bezeichnet die Kranke selbst die Schwäche der oberen Körperhälfte, namentlich die Unfähigkeit den Kopf aufrecht zu halten. Doch besteht zweifellos auch Schwäche der Beine.

Durch zahlreiche Kissen gestützt vermag die Kranke in halb sitzender, halb liegender Stellung auszuharren. Dabei hält sie den Kopf etwas nach vorne und links geneigt, das Gesicht etwas nach rechts gewendet. In dieser Stellung kann der Kopf einige Zeit mit Anstrengung erhalten werden. Bewegt man ihn passiv jedoch nur wenig nach rückwärts, so fällt er sofort auf die Unterlage nieder und die Kranke ist dann nicht wieder im Stande ihn zu erheben. Erst wenn der Kopf passiv wieder in die frühere Stellung gebracht worden ist, kann die Kranke ihn wieder erhalten. Activ gelingt es ihr den Kopf langsam so weit nach rückwärts zu neigen, dass er seiner Schwere folgend auf das Kissen niederfällt. Ausserdem vermag sie mit dem freigehaltenen Kopfe nur noch leichte Drehbewegungen, die jedoch jedesmal mit einer Neigung des Kopfes nach der betreffenden Seite verbunden sind, und leichte Nickbewegungen, welche mit einer Wendung des Gesichtes nach links verbunden sind, auszuführen. Mit dem aufruhenden Kopfe ist sie im Stande etwas ausgiebigere Drehbewegungen, namentlich nach links, zu machen.

Sämmtliche Muskeln des Halses erscheinen in ausgesprochener Weise atrophirt. Bei dem Versuche mit dem Kopfe zu nicken spannt sich blos der rechte Sternocleidomastoidem etwas an, dagegen springen beiderseits die Muskelbündel des Platysma deutlich vor.

Die beiden Supraclaviculargruben erscheinen sehr tief.

Der *M. cucullaris* ist beiderseits hochgradig atrophisch; kaum dass von der Clavicularportion dieses Muskels ein Rest nachzuweisen ist. Bei dem Versuche die Schultern zu heben, was nur nach links und da in bescheidenem Masse gelingt, ist nichts von einer Contraction des Levator scapulae nachzuweisen und nur die Clavicularportion des Cucullaris tritt links als ein kleinfingerdicker Strang dabei hervor.

Die Infraclaviculargegend ist beiderseits auffallend vertieft.

Die *M. pectorales* sind beiderseits nur schwach wirksam (rechts contrahiren sich nur einzelne Bündel) und atrophisch, rechts stärker als links. Desgleichen sind der *Latissimus dorsi* und *Teres major* beiderseits stark geschwunden, rechts wiederum stärker als links. Rechts contrahiren sich

diese Muskeln bei dem Versuche den Arm zu adduciren nicht, links ist ein wirksamer Rest derselben nachzuweisen.

An einzelnen der breiten Thoraxmuskeln, namentlich an den *Pectorales* sind fibrilläre Zuckungen zu sehen.

Die *rechte obere Extremität* ist vollständig gelähmt; die Hand ist ödematös geschwollen. Sämmtliche Muskeln der Extremität sind vollständig schlaff und hochgradig atrophisch. Man sieht in ihnen häufige fibrilläre Contractionen ablaufen. Die passiven Bewegungen in allen Gelenken frei; nur bei der Streckung der in Beugestellung verharrenden Finger und bei der Supination der Hand begegnet man einigem Widerstand, und diese passiven Bewegungsversuche verursachen der Kranken Schmerzen.

An der *linken oberen Extremität* ist weniger hochgradige allgemeine Muskelabmagerung vorhanden. Vollkommen gelähmt erscheinen nur die Strecker des dritten, vierten und fünften Fingers, nahezu gelähmt der extensor carpi ulnaris; die übrigen Muskeln sind allerdings blos schwacher activer Contraction fähig. Auch hier ist die ganze Musculatur der Extremität in ausgesprochener Weise schlaff anzufühlen.

Die *unteren Extremitäten* sind paretisch, die rechte stärker als die linke. Die Musculatur derselben erscheint gleichmässig etwas abgemagert. Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits nachweisbar, ziemlich lebhaft, ein Fussphänomen fehlt.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergibt an einzelnen Muskeln der rechten oberen Extremität complete Entartungsreaction, sonst nur Herabsetzung der farad. und galvan. Erregbarkeit oder normales Verhalten.

Sensibilitätsstörungen fehlen durchaus. Von vasomotorischen Erscheinungen lässt sich ein stärkeres Schwitzen des rechten Armes nachweisen. Dieser Arm kühlt, wenn er unbedeckt bleibt, leicht ab und erscheint dann cyanotisch.

Harn- und Stuhlentleerung sind völlig normal.

30. October. Das Befinden der Kranken ist ein wechselndes. Manche Tage klagt sie über ziehende Schmerzen im Rücken, in den Schultergegenden und in den Armen. Die Atrophie der Muskeln an der oberen Körperhälfte hat weitere Fortschritte gemacht; die Lähmung der unteren Extremitäten hat bedeutend zugenommen.

4. November. Mittags ein Anfall von Dyspnoë, der plötzlich einsetzt und nach einer Injection von Apomorphin vorübergeht. Eine halbe Stunde später Wiederholung des Anfalles. Abermals günstiger Effect einer Apomorphininjection, welche zu Expectoration von etwas Schleim führt und damit den Anfall beendet.

6. November. Früh ein weniger intensiver Anfall von Dyspnoë mit starkem Schleimrasseln auf der Brust.

Das Oedem der rechten Hand ist stärker. Die unteren Extremitäten sind noch schwächer geworden. Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits nachweisbar.

Nachmittags Temperatursteigerung.

7. November. L. H. U. pneumonische Infiltration. Mässiges Fieber.

Am Abend wird eine Parese der linksseitigen Gesichtsmusculatur bemerkt. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab. Ausserdem lässt sich Schwäche der linksseitigen Kinnmusculatur wahrnehmen.

8. November. Früh 7 Uhr geht die Kranke in einem neuerlichen dyspnoischen Anfalle asphyktisch zu Grunde.

Die *Section* ergab eine beiderseitige catarrhalische Bronchitis, Atelactase und lobuläre Pneumonie im Unterlappen der linken Lunge, Blutreichthum in den Unterleibseingeweiden. „Das Gehirn von mittlerem Blutgehalte, turgescirend. Die spinalen Meningen von gewöhnlicher Beschaffenheit, der Blutgehalt der Medulla selbst ein mittlerer."

Bei der von mir vorgenommenen *mikroskopischen Untersuchung* des gut gehärteten Rückenmarkes und der Oblongata fanden sich Veränderungen in der grauen sowohl als in der weissen Substanz vor.

Rückenmark. Schon makroskopisch fällt an den mit Carmin gefärbten Querschnitten ein dünkleres Roth der Vorder-Seitenstränge auf, welches deutlich von der helleren Farbe der Hinterstränge absticht.

Die Veränderungen in der *grauen Substanz* betreffen vornehmlich die Ganglienzellen und das Netz markhaltiger Fasern in den Vorderhörnern, während die Hinterhörner mit den Clarke'schen Säulen völlig normales Aussehen darbieten.

Am hochgradigsten erscheinen die grauen Vordersäulen der Halsanschwellung *in der Austrittshöhe des vierten bis siebenten Cervicalnerven* verändert. An den Querschnitten dieses Rückenmarkstheiles sind keine normal aussehenden multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern zu finden; in der Mehrzahl sind diese Zellen zu schwer agnoscirbaren Klümpchen geschrumpft, welche dunkelrothe Carminfärbung angenommen haben und hie und da noch kleine Pigmenthaufen bergen. Andere, als solche noch besser zu erkennende Ganglienzellen finden sich in Gestalt kugeliger mit Pigment ganz erfüllter Zellkörper oder als unregelmässig gestaltete, fortsatzlose Zellen mit sehr deutlich hervortretendem Kerne vor. Ausserdem sieht man hier und dort einzelne stark gefärbte, glänzende und offenbar geschrumpfte Ganglienzellen mit ein oder zwei dünnen Fortsätzen. Endlich finden sich in ganz vereinzelten Exemplaren Zellen, welche die ersten Stadien der Veränderung aufweisen. Sie sehen blos etwas gebläht aus, haben in Folge dessen eine mehr kugelige Gestalt und besitzen eine schwache Carminfärbung. Vacuolen sind in denselben nicht vorhanden.

Ein Vergleich der verschiedenen an den Querschnitten gewonnenen Bilder der veränderten Ganglienzellen erweist das Vorhandensein eines progressiven Schrumpfungsprocesses des Zellenleibes mit frühzeitigem Verlorengehen der Fortsätze, langem Erhaltenbleiben des Kernes, an einzelnen Zellen mit Pigmentvermehrung einhergehend. Dabei ist hervorzuheben, dass die in den letzten Stadien der Schrumpfung befindlichen Ganglienzellen die grosse Ueberzahl bilden.

Das durch Säurefuchsinbehandlung der Querschnitte (Weigert) darstellbare Netz markhaltiger Fasern in den Vorderhörnern, fehlt nahezu vollständig. Nur an der Peripherie der Vorderhörner sieht man einzelne schwache Bündel rothgefärbter Fasern als Reste der einstrahlenden vorderen Wurzeln, in den centralen Theilen hingegen blos ganz vereinzelte Faserstücke mit der charakteristischen Färbung.

Allenthalben, namentlich aber in den centralen Theilen der Vorderhörner finden sich Spinnenzellen mit geschwollenem, am Carminpräparat blassrosa gefärbten Körper. Dort, wo die Substanz der Vorderhörner wegen

vollständigen Schwundes der nervösen Elemente durchscheinend geworden ist, sind diese besonders deutlich und zahlreich. Die Gefässe und auch die Capillaren sind erweitert und stark mit Blut gefüllt, an den Gefässwandungen jedoch keinerlei Veränderungen nachweisbar. Eben so wenig gelingt es bei Anwendung von Kernfärbemitteln eine Vermehrung der Kerne an den Gefässen oder im Gewebe festzustellen.

An ganz vereinzelten Schnitten trifft man auf eine mitten im Vorderhorn gelegene punktförmige Hämorrhagie, welcher Befund jedoch zu keinen weiteren Schlüssen, namentlich nicht für die myelitische Natur des Processes, zu verwerthen ist. Denn wir machen den gleichen Befund, ohne ihm besondere Bedeutung beizumessen auch bei anderen Krankheitsprocessen, welche wie es auch bei dem hier besprochenen Falle geschah, durch Asphyxie zum Tode führen. So habe ich erst jüngst wieder Gelegenheit gehabt in zwei Fällen von rasch zum Tode verlaufenem Tetanus sehr zahlreiche punktförmige Hämorrhagien in der grauen Substanz zu finden.

Während sich in den Vorderhörnern der grauen Substanz die eben beschriebenen hochgradigen Veränderungen vorfinden, lässt die mikroskopische Untersuchung in den Hinterhörnern absolut keine Abnormität entdecken. Namentlich lassen sich die einstrahlenden hinteren Wurzeln und deren Ausbreitung bis in die Ebene des Centralkanales mit Säurefuchsin auf das schönste darstellen, ein auffallender Gegensatz zu den kümmerlichen Resten der vorderen Wurzeln.

In der *Höhe des achten Cervicalnervenpaares* gibt das Rückenmark den gleichen Befund von durchgreifendem Schwund der nervösen Elemente, doch sind die etwas besser erhaltenen, wohl kenntlichen Ganglienzellen zahlreicher als höher oben.

Noch besser erhaltene Zellen finden sich im *oberen Cervicalmark*, doch nur in spärlicher Zahl; die überwiegende Menge der Ganglienzellen ist vielmehr auch hier in verschiedenem Grade geschrumpft. Die einzelnen untersuchten Schnitte weisen darin übrigens grosse Differenzen auf.

In der *Höhe der obersten Dorsalnerven* treten neben den in verschiedenen Stadien der Schrumpfung befindlichen Ganglienzellen einzelne völlig normal aussehende Exemplare auf. An der Zellengruppe im Seitenhorn fällt die Kleinheit und kugelige Gestalt der Zellen, neben einem starken Pigmentgehalt derselben und der Spärlichkeit ihrer Fortsätze auf. Diese Zellengruppe gewinnt dadurch eine grosse Aehnlichkeit mit jener der Clarke'schen Säulen.

Für die ganzen bisher beschriebenen Abschnitte des Rückenmarkes gilt das oben über die normale Beschaffenheit der Hinterhörner und über die Gefässe so wie die Stützsubstanz der Vorderhörner Gesagte.

Vom vierten Dorsalnerven nach abwärts, *im ganzen Brusttheil* erscheint die Schrumpfung nur an einzelnen Zellen ausgesprochen, die Mehrzahl derselben ist normal. Es findet sich hier keine auffallende Entwicklung von Spinnenzellen, dagegen wie oben Erweiterung der Gefässe und an einem Schnitte auch eine vereinzelte punktförmige Hämorrhagie. Die Hinterhörner und Clarke'schen Säulen haben ganz normales Aussehen.

Erst in der Höhe *des 12. Dorsalnerven und ersten Lendennerven* gibt es wieder zahlreiche geschrumpfte Ganglienzellen in den Vorderhörnern zu sehen, daneben aber auch eine Anzahl völlig unveränderter Exemplare.

Im *mittleren Lendentheile* trifft man beiläufig zwei Drittel der vorhandenen Ganglienzellen in verschiedenem Grade geschrumpft, der Rest, und zwar ziemlich gleichmässig über sämmtliche Zellgruppen vertheilt, sieht normal aus.

Den gleichen Befund gibt auch der *untere Lendentheil.*

Im ganzen Lendenmark ist das nach der *Weigert*'schen Methode nachweisbare Netz markhältiger Fasern verhältnissmässig gut erhalten; so lassen sich namentlich die einstrahlenden Faserbündel der vorderen Wurzeln sehr schön darstellen. Eine Spinnenzellenwucherung ist hier nicht nachzuweisen, die Erweiterung der Gefässe ist mässig, Hämorrhagien finden sich keine.

Wie die grauen Vordersäulen so zeigen auch bestimmte Theile der *weissen Substanz* des Rückenmarkes durch die ganze Länge desselben Veränderungen.

Schon bei schwachen Vergrösserungen sieht man an solchen Stellen den Querschnitt der weissen Substanz mit spärlichen runden Lücken durchsäet, welche die Stelle fehlender Faserquerschnitte einnehmen. Daraus resultirt ein Bild, wie es uns von der sogenannten punktförmigen secundären Degeneration her bekannt ist. Mit stärkeren Objectiven untersucht erscheinen diese Lücken entweder leer, oder sie enthalten einen undeutlich begrenzten, granulirten Körper (Körnchenzelle), oder endlich, was jedoch nur sehr selten zu sehen ist, sie zeigen an dem Carminpräparat einen blassroth gefärbten, schwach gekörnten Inhalt (Durchschnitt eines geschwollenen in Degeneration begriffenen Axencylinders).

Diese Lücken finden sich an verschiedenen Stellen des Querschnittes in verschiedener Zahl, immer jedoch nur vereinzelt nirgend gehäuft vor.

An Längsschnitten gewinnt man weiteren Aufschluss. Zwischen den Reihen völlig normal aussehender markhaltiger Nervenfasern liegen hie und da einfache Reihen von Körnchenzellen, ein Befund, wie er uns von frischen Fällen secundärer Degeneration her geläufig ist. Erst nach langem Suchen an zahlreichen Schnitten gelingt es dann, als ganz vereinzelten Befunde Abschnitte von gequollenen und in einzelne Stücke zerfallenen Axencylindern, mitten zwischen normalen Fasern gelegen, nachzuweisen. Diese einzelnen Fragmente stellen längliche sonst aber unregelmässig gestaltete Körper dar, die vom Carmin dunkel oder auch blassroth gefärbt sind und sich zuweilen noch von der Markscheide umgeben erweisen.

Was nun die Vertheilung dieser „punktförmigen Degeneration“ an den Rückenmarksquerschnitten betrifft, lässt sich Folgendes feststellen.

Sie findet sich nur in den Vorder- und Seitensträngen, die *weisse Substanz der Hinterstränge* hingegen ist in der ganzen Länge des Rückenmarkes völlig frei davon. Auch von den erstgenannten Theilen des Markmantels weist (im Hals- und Brustmark) das Areale der *directen Kleinhirnseitenstrangbahnen* keine Spur von punktförmiger Degeneration auf.

Im Uebrigen ist die Vertheilung der beschriebenen Lücken derart, dass sie sich relativ zahlreicher in dem Areale der Pyramidenseitenstrangbahnen und in den Vordersträngen, spärlicher hingegen in dem Gebiet der Seitenstrangreste vorfinden.

In der Höhe *des ersten Cervicalnerven* sind sie relativ am dichtesten im Bereiche der processus reticulares und an der medialen Fläche der Vorderstränge, spärlich im Gebiet der Seitenstrangreste.

In der Höhe des *zweiten Cervicalnerven* finden sie sich im Areale der Py. S. B. weniger dicht als weiter oben, sonst spärlich in den genannten Theilen.

In der Höhe des *dritten Cervicalnerven* treten sie wieder reichlicher in der Py. S. B. und an der medialen Fläche der Vorderstränge auf, spärlich in den Seitenstrangresten.

In der Höhe des *vierten und fünften Cervicalnerven* sind sie reichlich im Areale der Py. S. B., spärlicher in den Vordersträngen und Seitenstrangresten.

In der Höhe des *sechsten Cervicalnerven* findet man sie verhältnissmässig spärlich in der Py. S. B. und in den Vordersträngen, in den Seitenstrangresten fehlen sie.

In der Höhe des *siebenten Cervicalnerven* sind sie gleichfalls spärlich im Bereiche der Py. S. B., reichlicher hingegen in den Vordersträngen.

In der Höhe des *achten Cervicalnerven* trifft man sie vornehmlich in dem Areale der Py. S. B.

Im *ganzen Brustmark* finden sie sich reichlich in den Py. S. B. und in den Vordersträngen, spärlich hingegen in den Seitenstrangresten.

Im *Uebergangstheil* vom Brust- zum Lendenmark sind sie reichlich in der Py. S. B. und Vordersträngen, sehr spärlich in den Seitenstrangresten.

Im *mittleren Lendenmark* finden sie sich reichlich in dem bekannten der Peripherie des Hinterseitenstranges aufsitzenden dreieckigem Felde der Py. S. B., weniger reichlich in den Vordersträngen, sehr spärlich in den Seitenstrangresten.

Im *unteren Lendenmarke* endlich sind die beschriebenen Lücken überhaupt sehr spärlich, relativ am reichlichsten noch in den Vordersträngen.

Bisher wurden nur die Längsfaserzüge der weissen Substanz betrachtet; was die übrigen nervösen Elemente derselben betrifft, ist die im Bereiche des Halsmarkes sehr hochgradige Atrophie der vorderen Wurzeln in ihrem intra medullarem Verlaufe hervorzuheben.

An Säurefuchsinpräparaten kann man nur ganz vereinzelte Fasern dieser Bündel nachweisen. Die übrigen Querfaserzüge, so die Faserung der vorderen weissen Comissur und wie schon erwähnt die hinteren Wurzeln sind völlig intact.

Das interstitielle Gewebe erscheint überall dort, wo sich die Lücken an dem Querschnitte vorfinden, etwas verbreitert, wie man zu sagen pflegt succulenter, in den Hintersträngen hingegen und an der Peripherie der Hinterseitenstränge sieht es ganz normal aus. An den Gefässen findet sich nichts Abnormes, namentlich keine Zellenanhäufungen um dieselben, keine Haemorrhagien. Die Pia verhält sich normal.

Oblongata.

Bei der Untersuchung gelingt es nicht, nur halbwegs fassbare Veränderungen an den Nervenkernen des grauen Bodens nachzuweisen. Dagegen lässt sich ein Uebergang der „punktförmigen Degeneration“ in die Pyramiden des verlängerten Markes sicher feststellen. An den Querschnitten findet man im Bereiche der Pyramiden dieselben zerstreuten Lücken wie im Rückenmarke. In den übrigen Theilen der Querschnitte fehlen sie sicher.

An den Längsfaserzügen der vorderen Brückenabtheilung gelingt der Nachweis dieser Veränderungen nicht mehr.

Die epikritische Besprechung dieses Krankheitsfalles muss der Absicht zufolge, welche uns bei der Mittheilung desselben leitet, von dem anatomischen Befunde ihren Ausgang nehmen.

Es fanden sich im Rückenmarke, am stärksten in der Halsanschwellung ausgesprochen, sehr weitgehende Veränderungen in den grauen Vordersäulen vor, ausgezeichnet durch den hochgradigen Schwund der Ganglienzellen und Markfasern derselben. Die Ganglienzellen, in so weit sie nicht schon bis zur Unkenntlichkeit geschrumpft waren, boten die bekannte Pigmentdegeneration oder die als Sclerose bezeichneten Art der Atrophie dar.

Hervorzuheben wären dabei noch die vollständige Intactheit der Hintersäulen mit Einschluss der Clarke'schen Säulen, das völlig normale Verhalten des aus den eintretenden hinteren Wurzeln entstehenden Netzes markhaltiger Fasern und ausserdem die relative Verschonung der Zellengruppe des Tractus intermedius lateralis. Diese zuletzt angeführte Eigenthümlichkeit kehrt bekanntlich bei den Befunden von primärer Degeneration der motorischen Leitungen mit solcher Häufigkeit wieder, dass sie nahezu als typisch gelten kann. Neben dem Schwunde der nervösen Elemente konnte man an den Querschnitten in den Vorderhörnern der grauen Substanz noch reichliche Wucherung von Spinnenzellen, starke Erweiterung der Gefässe und Capillaren, ganz vereinzelt auch kleine perivasculäre Hämorrhagien nachweisen.

Im Vergleiche zu den oben zusammengefassten Veränderungen in den Vordersäulen erschienen die in der weissen Substanz gefundenen äusserst geringgradig. Sie bestanden in einer zerstreuten Degeneration von Nervenfasern, welche in den meisten Querschnittshöhen allerdings am dichtesten im Bereiche der Felder der Pyramidenbahn anzutreffen war, constant jedoch auch im ganzen Bereiche der Vorderstränge und der Seitenstrangreste sich vorfand. Wie in der grauen so war in den betheiligten Partien der weissen Substanz eine geringergradige Veränderung der Stützsubstanz nachweisbar. Die Felder der Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Hinterstränge erschienen völlig unverändert.

Bevor ich weitergehe ist es wohl geboten die nachgewiesenen interstitiellen Veränderungen einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Denn die in der grauen sowohl als in der weissen Substanz vorhandenen Abnormitäten des Stützgewebes, die starke Erweiterung der Gefässe in den Vorderhörnern, die vorhandenen spärlichen Blutaustretungen könnten, wenn man zugleich die in der Marksubstanz allerdings nur an ganz vereinzelten Exemplaren von Axencylindern nachweisbaren Quellungserscheinungen berücksichtigt, immer-

hin den Gedanken an das Bestehen eines eigentlichen myelitischen Processes nahelegen. Es liegen ja, ausser den Befunden von disseminirter Myelitis, welche früher schon durch *Westphal* gemacht worden sind, gerade aus neuester Zeit zahlreichere Beschreibungen von zweifellos echten myelitischen Veränderungen vor, denen sich bei oberflächlicher Betrachtung unser Fall anschliessen würde. So von *Eisenlohr*,[1]) von *v. d. Velden* und von *Lauenstein*,[2]) von *Schulz* — *F. Schultze*[3]) von *Hofmann*.[4])

In den angeführten Fällen wurden von den Untersuchern gleichfalls zerstreute Faserdegenerationen in der weissen Substanz neben verschieden starker Degeneration der nervösen Elemente in der grauen Substanz nachgewiesen. Dabei aber traten jedesmal ausgesprochen entzündliche Veränderungen an den Gefässen und an den Meningen, namentlich Zellinfiltrationen deutlich hervor. Diese fehlten in unserem Falle vollständig. Ferner waren die von uns ganz vereinzelt gefundenen Quellungserscheinungen an den Axencylindern jedesmal in grosser Menge nachweisbar, beherrschten so zu sagen das mikroskopische Bild; und auch an den Ganglienzellen fanden sich ausgesprochene Quellungserscheinungen, während in unserem Falle nur atrophische Vorgänge an diesen nachgewiesen wurden.

Ein wichtigeres Merkmal jedoch, als die bisher angeführten, zum Theil blos quantitativen Differenzen, durch welche sich der obenstehende Befund von den Veränderungen, wie sie bei centraler, diffuser oder disseminirter Myelitis angetroffen werden, unterscheidet, ist die Localisation der Veränderungen in der weissen Substanz. Man findet bei den genannten Formen der Myelitis die Veränderungen über die ganzen Vorder-Seitenstränge zerstreut und trifft sie auch in den Hintersträngen an, bei unserem Falle hingegen gelang der Nachweis derselben ausschliesslich in den motorischen Feldern der Vorder-Seitenstränge, vor Allem im Bereiche der Pyramidenbahnen, ferner in den Pyramiden der Oblongata; die Felder der directen Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Hinterstränge waren völlig frei davon. Die Localisation des degenerativen Processes war hier demnach dieselbe, wie bei den oben zusammengestellten Fällen von primärer Degeneration der motorischen Leitungen. Denn auch bei diesen bleibt, wie schon einmal hervorgehoben wurde, die Degeneration nicht auf die Pyramidenbahnen beschränkt, sondern betrifft in geringerer und wechselnder Intensität auch die Vorderstränge und

1) Virch. Archiv 73.
2) Arch. für klin. Med. XIX.
3) Arch. f. Psych. XII.
4) Arch. f. Psych. XV. 1.

Seitenstrangreste. Was für Fasern es sind die in den letztgenannten Feldern degenerirt erscheinen, ob sie intraspinalen oder indirecten motorischen Leitungen angehören, das lässt sich allerdings auf Grund des oben beschriebenenen Befundes ebenso wenig entscheiden als durch die anderen bereits vorliegenden.

Neben der Spinnenzellenwucherung, einer constanten Begleiterscheinung von Degenerationen der nervösen Elemente im Centralorgan sind übrigens anderweitige interstitielle Veränderungen, Erweiterungen der Gefässe und Capillaren, Verdickungen der Gefässwände etc. schon wiederholt bei den als amyotrophische Lateralsclerose registrirten Fällen nachgewiesen worden. Wir finden sie von *Debove-Gombault*, von *Mierzejevsky*, von *Cornil-Lépine* und v. A. beschrieben; auch *Flechsig* hebt die Erweiterung der Gefässe hervor.

Auf die Frage über die Ursache des Eintretens von interstitiellen und Gefässveränderungen bei primärer Degeneration des nervösen Parenchyms soll hier nicht eingegangen werden, denn die Absicht, welche ich mit den vorstehenden Ausführungen verband, war nur die Lieferung des Nachweises, dass die hier mitgetheilte Beobachtung sich ungezwungen den oben zusammengestellten Fällen anreihen lässt.

Sie stellt in anatomischer Beziehung wegen der geringen Ausbreitung der Degeneration in den motorischen Leitungen der weissen Substanz eine Uebergangsform zu jenen Degenerationen dar, welche völlig auf die motorischen Gebiete der grauen Substanz beschränkt bleiben.

In klinischer Beziehung schliesst sie sich den Fällen der vierten Gruppe an, wie die Zusammenfassung der Krankheitsgeschichte zeigt: Schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, welche sich ohne wesentliche sensible Symptome verhältnissmässig rasch entwickelt und von Massenatrophie der betreffenden Musculatur begleitet wird, dann Lähmung der unteren Extremitäten ohne deutliche Muskelatrophie, mit erhaltenen Patellarsehnenreflexen, ohne Spur von Rigidität oder Contracturen. Die Lähmung und Atrophie übergreift dann auf die Nacken und Rumpfmusculatur und die Kranke geht bereits nach 5monatlicher Krankheitsdauer an Respirationsstörung zu Grunde. Kurz vor dem Tode werden noch Andeutungen von Bulbärsymptomen wahrgenommen.

Kehren wir nur zu dem Ausgangspunkte unserer Betrachtungen d. i. zu der Frage nach der Abhängigkeit der spastischen Symptome von dem Ueberwiegen der Degeneration in den motorischen Leitungen der weissen Substanz zurück, so erzielen wir durch die Verwerthung des zuletzt beschriebenen, abnorm rasch lethal abge-

laufenen Falles eine wesentliche Stütze für die Annahme des genannten Causalverhältnisses. Hier, wo die spastischen Symptome völlig fehlten, überwogen die Veränderungen in der grauen Substanz an Intensität bedeutend jene in der weissen Substanz. Der rasche Verlauf des Falles liess dies an dem anatomischen Befunde klar hervortreten, was vielleicht nicht der Fall gewesen wäre, wenn bei längerer Dauer die Degeneration sich auch in den motorischen Leitungen der weissen Substanz hätte stärker entwickeln können.

Auch noch in anderer Richtung lässt sich unser Fall für einen Einblick in die Pathogenese der klinischen Symptome bei ausgebreiteter primärer Degeneration der motorischen Leitungen verwerthen.

Ich meine dies im Hinblick auf das Vorkommen von eigentlichen Lähmungserscheinungen neben der Atrophie.

Schon bei der jedesmaligen Zusammenfassung der in den einzelnen Gruppen von Fällen verzeichneten Krankheitserscheinungen wurde betont, dass sich bei der Mehrzahl der Beobachtungen eigentliche Lähmungserscheinungen oder wenigstens von der Muskelatrophie unabhängige Schwächezustände nachweisen lassen. Bei dem Vergleiche der einzelnen Fälle unter einander ergeben sich jedoch wieder die allergrössten Differenzen in dem gegenseitigen Verhältniss von Lähmung und Muskelatrophie. Um dieses zu erkennen, genügt allerdings die Durchsicht der gedrängten Auszüge, welche ich oben nur geben konnte, nicht, es bedarf dazu eines Einblicks in die Krankheitsgeschichten selbst. Dann zeigt es sich, dass ein so constantes Verhältniss zwischen Lähmung und Atrophie, wie es *Charcot* für seine amyotrophische Lateralsclerose in Anspruch nimmt, in der Mehrzahl der Fälle nicht existirt und dass in dem einzelnen Falle häufig an der einen Muskelgruppe die Atrophie, an der anderen die Lähmung in den Vordergrund tritt.

Nun frägt es sich, ob wir Veranlassung haben die Ursache des Auftretens eigentlicher Lähmungssymptome ebenso in der Affection der weissen Substanz zu suchen, wie es für die spastischen Symptome geschehen ist.

Die bisher in der Literatur niedergelegten Beobachtungen bieten wenig Anhaltspunkte zu einer Entscheidung diese Frage, welche übrigens präciser dahin zu formuliren wäre, ob der Kliniker bei dem Vorhandensein von eigentlichen Lähmungen jedesmal berechtigt sei, eine Degeneration der motorischen Leitungen in der weissen Substanz zu supponiren. Von Seite der französischen Schule wird diese Frage bekanntlich in bejahendem Sinne beantwortet, unser neu mitgetheilter Fall (24) jedoch lehrt das Gegentheil. Denn er zeigt uns vorwaltende Lähmungssymptome bei einem ausgespro-

chenen Ueberwiegen der Erkrankung in der grauen Substanz und einer sehr geringfügigen Affection der Seitenstränge.

Wir müssen demnach, für gewisse Fälle wenigstens, die Degeneration der nervösen Elemente in den grauen Vordersäulen für die Lähmung sowohl als für die Atrophie verantwortlich machen und gelangen dann nothwendig zu dem Schlusse, dass es durch Eigenthümlichkeiten dieses degenerativen Vorganges (etwa die Raschheit oder die Vollständigkeit desselben) bedingt sein wird, ob und wo in dem einzelnen Falle Lähmung oder Atrophie vorwalten. [1]) Möglich wäre es übrigens, dass sich in der Folge ein Parallelismus zwischen den Lähmungserscheinungen und dem Vorhandensein von interstitiellen Veränderungen herausstellen wird, wobei letztere als Begleiterscheinungen eines besonders intensiven Degenerationsprocesses zu denken wären.

Bei Besprechung der in den oben zusammengestellten Fällen beobachteten klinischen Symptome haben wir auch die Verschiedenheit der Körperregion hervorgehoben, an welcher sich die ersten Krankheitserscheinungen einstellen. Diese letztgenannten klinischen Differenzen zeigen die klarsten Beziehungen zu den anatomischen Befunden, wenigstens insoweit diese die Degeneration der nervösen Elemente in der grauen Substanz betreffen. Es bedarf deshalb blos des Hinweises auf einzelne Fälle, wie auf jene von *Dejerine,* von *Vierordt,* von *Moeli* um zu zeigen, dass es sich um keinerlei differente Krankheiten sondern blos um verschiedene primäre Localisation eines und desselben Krankheitsprocesses handelt.

Den bisher in Betracht gezogenen anatomischen Befunden von ausgebreiteter Degeneration der motorischen Leitungen gegenüber, stehen jene Befunde, bei welchen sich ein Beschränktsein der Degeneration auf die grauen Vordersäulen und die homologen Theile des Bodens der Rautengrube herausstellte, an Zahl wesentlich zurück. Den 23 Beobachtungen der erstgenannten Kategorie und unserem neuen Befunde, welcher eine Uebergangsform darstellt, lassen sich aus der Literatur nur 11 und mit Hinzurechnung einer von mir neu beizubringenden 12 Beobachtungen der zweiten Kategorie entgegenhalten. Dabei bleiben wegen Unvollständigkeit des klinischen oder anatomischen Befundes, oder deshalb weil sie überhaupt nicht herein gehören, zahlreiche Fälle aus der älteren Literatur unberücksichtigt, so z. B. die Fälle von *Duménil* (Gaz. hebd. 1867), zahlreiche Fälle von *Clarke* etc.

---

1) Wenn ich mich recht erinnere, so hat *Wernicke* bei Gelegenheit verschiedener kritischer Besprechungen sich in ähnlichem Sinne geäussert.

Auch den Fall von *Pitres-Sabourin* will ich nicht aufnehmen, weil von *Dejerine* die bestimmte Angabe gemacht wird, es habe sich bei demselben um ein periependymäres Gliom gehandelt, und die gegebene Beschreibung des Befundes gut mit einer solchen Anschauung harmonirt.

25. Fall von *Hayem*. (Archives de physiologie 1869).

48jähr. Mann. Beginn mit Schwäche und Muskelatrophie an den oberen Extremitäten. Rasches Vorschreiten der Muskelatrophie ohne stärkere Lähmungssymptome. Die Aufnahme, sechs Jahre nach Beginn der Krankheit, ergibt hochgradige Atrophie der Muskeln an den oberen Extremitäten und zahlreicher Nacken- sowie Rumpfmuskeln, die unteren Extremitäten weder gelähmt noch deutlich atrophisch; ausserdem besteht Zwerchfelllähmung. Tod an Tuberculose nach $6\frac{1}{2}$jähriger Dauer der Krankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen und starke Veränderungen der Gefässe in denselben, welche als Sclerose bezeichnet werden; ausserdem Vermehrung der Neurogliakerne. Dieser Befund wird nur am Cervicalmark gemacht, im Dorsal- und Lumbalmark sind die grauen Vordersäulen anscheinend unverändert. Die weisse Substanz ist intact.

26. Fall von *Charcot*. (Archives de physiol. 1870 p. 247 und Leçons ..... II. p. 453.)

68jähr. Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen, erst ein halbes Jahr später langsame Betheiligung der oberen Extremitäten. Bei der ein Jahr nach Beginn der Krankheit erfolgenden Aufnahme findet man eine weitgediehene Bulbärparalyse, doch ist die deutlich atrophische Zunge relativ noch viel beweglich; Muskelatrophie am stärksten an der linken Schulter, sonst gleichmässig an beiden oberen Extremitäten, geringer auch an den unteren. Es sind nicht gelähmte Muskeln atrophirt; später jedoch treten eigentliche Lähmungen auf, an der Zunge, an den Extremitäten, am Zwerchfell. Tod an Respirationsstörung $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn der Krankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt durchgreifende Veränderungen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes und in den homologen Theilen des verlängerten Markes, am stärksten im Cervicaltheil und im Bereiche des Hypoglossuskernes. Die Veränderung besteht nur in einer Degeneration der Ganglienzellen. (Betheiligung der Clarke'schen Säulen?) Geringe Vermehrung der Neurogliakerne. Die weisse Substanz durchaus intact.

27. Fall von *Charcot-Gombault*. (Leçons ..... II. p. 206 Anm. und Hallopeau, Des paralysies bulbaires, Paris 1875 obs. XIII p. 48.)

56jähr. Frau. Beginn mit Schwäche der linken oberen Extremität und gleichzeitigen Bulbärsymptomen. Bei der Aufnahme, welche 14 Monate nach Beginn der Krankheit erfolgt, schlaffe Lähmung der beiden oberen Extremitäten mit gleichmässiger Muskelatrophie an denselben. Manifeste Bulbärparalyse mit Atrophie der Zunge. Keine Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten. Tod nach $1\frac{1}{2}$jähriger Krankheitsdauer an lobärer Pneumonie.

Die anatomische Untersuchung ergibt nur Veränderungen in den grauen Vordersäulen, speciell des Cervicalmarkes u. zw. reichliche Körnchenzellen, Herde von désintégration granuleuse und hochgradigen Schwund der Ganglien-

zellen. Ueber den Befund an der Oblongata schweigt die nur summarisch mitgetheilte Krankheitsgeschichte. Die weisse Substanz zeigt keine Spur von Veränderungen.

28. Fall von *Duchenne-Joffroy*. (Archives de phys. 1870 p. 507.)

65jähr. Frau. Langsamer Beginn mit Bulbärsymptomen, 6 Monate nach einem apoplektiformen Anfall. Einige Jahre später kömmt sie mit ausgesprochener Bulbärparalyse (Zungenlähmung) zur Beobachtung. Schliesslich leichte Parese an den oberen und unteren Extremitäten. Tod einige Jahre nach Beginn der Krankheit plötzlich an Respirationsstörung.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Ganglienzellen und Gefässerweiterung in den Kernen des Hypoglossus, Vago-Accessorius und Facialis, geringere Degeneration der Ganglienzellen neben starker Vascularisation in den Vordersäulen des Cervicalmarkes. Die weisse Substanz frei von jeder Veränderung.

29. Fall von *Pierret-Troisier*. (Archives de physiol. 1875 p. 236 obs. I.)

27jähr. Mann. Beginn mit Schwäche der rechten oberen Extremität, an welcher sich rasch Muskelatrophie entwickelt; dasselbe später auch links. 5 Monate nach Beginn der Krankheit treten Bulbärsymptome geringen Grades und Schwäche der Nackenmusculatur auf. Bei der zu dieser Zeit erfolgenden Aufnahme findet man ausgesprochene Atrophie der Nacken-Rumpfmusculatur und der Oberarm-Schultermuskeln beiderseits, die Vorderarm- und Handmuskeln sind nahezu, die Muskeln an den unteren Extremitäten völlig frei von Atrophie. Lähmung findet sich angeblich nur an den atrophirten Muskeln. Nach 13monatlicher Dauer der Krankheit treten Schwächeerscheinungen an den unteren Extremitäten hinzu, dann schwerere Bulbärsymptome und der Kranke geht 15 Monate nach Beginn der Krankheit rasch an Respirationsstörung zu Grunde.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Ganglienzellen und etwas stärkere Vascularisation in den Vordersäulen des Cervicalmarkes, weniger ausgesprochen im Dorsalmark, von der Mitte des letzteren nach abwärts ist das Rückenmark frei von Veränderungon. Die weisse Substanz durchaus intact.

30. Fall von *Pierret-Troisier*. (Archives de physiol. 1875 p. 245 obs. II.)

56jähr. Frau (zur Zeit der Aufnahme). Beginn im Alter von 26 Jahren mit allgemeiner Schwäche, fibrillären Zuckungen und Atrophie der rechten oberen Extremität. Sehr langsames Vorschreiten der Atrophie. Bei der Aufnahme, welche circa 30 Jahre nach Beginn der Krankheit erfolgt, findet sich die Musculatur an den Händen und Vorderarmen, so wie die beiden Deltoidei hochgradig atrophisch, sonst allgemeine Muskelabmagerung und hochgradige Muskelschwäche (Tuberculose). Kurze Zeit vor dem Tode, welcher bald nach der Aufnahme an der Lungenaffection erfolgt, treten noch Bulbärsymptome auf. Die Krankheitsdauer beträgt 30 Jahre.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Ganglienzellen, namentlich im Halsmark, rechts mit starker Schrumpfung des Vorderhornes. Im Brustmark nur geringe Veränderungen, im Lendenmark keine. Die weisse Substanz intact.

31. Fall von *Charcot-Gombault*. (Archives de physiol. 1875 p. 741.)

50jähr. Frau. Beginn der Krankheit im 37. Lebensjahre mit vorschreitender Schwäche der oberen Extremitäten und folgender Muskelatrophie, zuerst an der linken, dann an der rechten Hand und von da sich über den ganzen Arm langsam verbreitend. Zeitweilig heftige, schmerzhafte Zuckungen in den sonst unveränderten unteren Extremitäten.

Die erste Aufnahme 7 Jahre nach Beginn der Krankheit ergibt hochgradige Atrophie an der Musculatur der oberen Extremitäten und des Schultergürtels. Die unteren Extremitäten und der Rumpf frei. Schmerzen und Parästhesien werden verzeichnet. Die Muskelatrophie macht weitere Fortschritte, doch werden die selbst hochgradig atrophirten Muskeln nicht vollkommen gelähmt. Es werden die Nacken- und Rumpfmuskeln befallen, die unteren Extremitäten jedoch bleiben frei. Tod nach 14jähr. Dauer der Krankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt nahezu völligen Schwund der Ganglienzellen und Markfasern in den Vordersäulen des Cervicalmarkes, sehr starke Erweiterung der Gefässe und Capillaren, Verdickung ihrer Wandungen, Vermehrung der Gefässkerne. Die Veränderungen sind im oberen Cervicalmark weniger stark und verschwinden gegen die Oblongata zu, im Dorsalmark nimmt ihre Intensität gleichfalls rasch ab, das Lumbalmark erscheint frei. Die weisse Substanz ist nicht völlig intact. Es findet sich ausser einer schmalen Zone von Randsclerose an den Vorder-Seitensträngen auch noch Sclerose im Bereiche der Vorderstranggrundbündel und beschränkt auf die Umgebung der Vorderhörner.

(Dieser Fall ist somit kein völlig reiner und zwar weder in anatomischer noch in klinischer Beziehung — Vorhandensein von stärkeren Schmerzen und anderen sensiblen Störungen.)

32. Fall von *Pick*. (Archiv für Psych. VI. 1876.)

27jähr. Frau. Beginn mit Gehstörung im 15. Lebensjahre, erst 9 Jahre später Störungen in den Bewegungen der Arme. Die Aufnahme 13 Jahre nach Beginn der Krankheit ergibt ausgesprochene Atrophie an der Musculatur des Nackens und Schultergürtels, ferner Schwäche (Atrophie?) an den langen Rumpfmuskeln und der Musculatur des Beckens. Pseudohypertrophie an der Musculatur der Unterschenkel. Später macht die Muskelatrophie langsame Fortschritte und breitet sich noch etwas aus, die Handmuskeln jedoch bleiben frei von Atrophie. Keine eigentlichen Lähmungssymptome. Tod nach 17jähr. Dauer der Krankheit an Pneumonie (erschwerte Expectoration).

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Ganglienzellen in den Vordersäulen des Cervicalmarkes, intensiv im Dorsalmark, geringer im Lumbalmark. Die weisse Substanz intact.

33. Fall von *Duval-Raymond* (Archives des physiologie 1879 p. 736).

52j. Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen. Bei der Aufnahme, welche zwei Monate nach Beginn der Erscheinungen erfolgt, ausgesprochene Bulbärparalyse (mit deutlichen Lähmungserscheinungen an der nicht auffallend atrophirten Zunge, Lähmung der Gesichtsmuskeln, welche erst später deutlich abmagern). Schliesslich Muskelatrophie an den Armen; keine Contracturen. Allgemeine Abmagerung. Tod nach 10monatlicher Dauer der Krankheit an Erschöpfung.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der nervösen Elemente im Bereiche der Kerne des XII. und VII. Hirnnerven, sowie des vorderen Vaguskernes, ferner im Cervicalmarke, dort am stärksten in der Höhe des 5. Halsnerven. An dieser Stelle findet sich ein echtes fibrilläres Gewebe mit zahlreichen Gefässen. Im Dorsalmark nimmt die Degeneration an Intensität ab und verschwindet im Lumbalmark. Die weisse Substanz erweist sich als vollständig intact.

34. Fall von *Eisenlohr* (Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. I. 3),

59jähr. Mann. Beginn mit Schmerzen zwischen den Schulterblättern bald darauf Bulbärsymptome. Bei der Aufnahme, vier Monate nach Beginn der Krankheit, allgemeine Abmagerung der Muskeln, besonders jedoch jener der Schultern, der Streckseite der Vorderarme und am stärksten des Thenar und Antithenar.

Die Motilität dabei nur dem Grade der Atrophie entsprechend gestört. Die unteren Extremitäten normal. Hochgradige Bulbärparalyse, Zunge stark atrophisch. Später Zwerchfelllähmung. Tod in Folge der Respirationsstörung nach 5 monatlicher Dauer der Krankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt Veränderungen nur im grauen Boden des vierten Ventrikels und in den Vordersäulen des Rückenmarkes, die weisse Substanz durchaus normal.

In den Vordersäulen Verminderung und Atrophie der Ganglienzellen im Cervicalmark am evidentesten. Schwund des Markfasernetzes. Stärkere Füllung der kleinen Gefässe und Capillaren.

Im grauen Boden des vierten Ventrikels ausgesprochene Hyperaemie in den medialen und etwas auch in den lateralen Theilen. Blutextravasate in geringer Zahl und Ausdehnung um einige grössere Gefässe. Atrophie der Ganglienzellen im Bereiche des Hypoglossuskernes und der medialen Theile des Vaguskernes. Sonst fibrilläre Umwandlung der Neuroglia, Spinnenzellenwucherung, das Gewebe im Ganzen rareficirt.

35. Fall von *Erb-Schultze* (Arch. f. Psych. Bd. IX. H. 2).

58jähr. Mann. Beginn mit Schwächeerscheinungen an den oberen Extremitäten, ein Jahr darauf Schwäche der Hals- und Nackenmusculatur, später noch stärkere Parese in den Armen und Schultern, endlich auch in den unteren Extremitäten. Bei der Aufnahme, zwei Jahre nach Beginn der Erscheinungen, findet man als Grundlage einer auffallenden Schwäche der Musculatur des Nackens, des Schultergürtels, der Oberarme, des Rückens und des Beckengürtels ausgesprochene Muskelatrophie. Keine Bulbärsymptome. Tod nach 3jähriger Dauer der Krankheit an einer zufälligen Complication.

Die anatomische Untersuchung ergibt Veränderungen schwererer Art nur in den Anschwellungen des Rückenmarkes. Spinnenzellenwucherung neben Rarefaction des nervösen Gewebes in den grauen Vordersäulen, Pigmentdegeneration und Schrumpfung an einzelnen Ganglienzellen namentlich in den centralen Theilen der grauen Substanz. Die weisse Substanz völlig intact.

Wie es früher für die ausgebreitete Degeneration der motorischen Leitungen geschehen ist, so wollen wir jetzt auch für die auf die graue Substanz beschränkte Degeneration es versuchen, die zugehörigen klinischen Symptome, welche in den einzelnen Fällen vorhanden waren, zusammenzustellen, um über die Beziehungen der-

selben zu der anatomisch nachweisbaren Läsion in's Klare zu kommen.

Bei Durchsicht der vorstehenden Krankheitsgeschichten stösst man sofort auf sehr auffallende Differenzen in der Krankheitsdauer der einzelnen Fälle. Es gibt solche mit sehr langem Krankheitsverlaufe, wie Fall 30 mit einer 30jährigen, Fall 31 mit einer 14jährigen, Fall 32 endlich mit einer 17jährigen Dauer der Krankheit. Diesen wären ausserdem noch die Fälle 25 und 35 anzureihen, bei denen der Tod allerdings schon nach kürzerer Krankheitsdauer jedoch in Folge von zufälliger Complication mit anderen Erkrankungen erfolgte.

Im Gegensatz zu den bisher genannten weisen die übrigen in die obige Zusammenstellung aufgenommenen Fälle einen relativ sehr raschen Verlauf bis zum Tode auf und entsprechen dadurch mehr dem klinischen Bild der Beobachtungen 1 bis 24. Die Krankheitsdauer in den einzelnen Beobachtungen beträgt 5 Monate, 10 Monate, 15 Monate, $1\frac{1}{2}$ Jahre und 3 Jahre.

Geht man jetzt daran die klinischen Symptome, welche die Fälle mit langsamerem Verlaufe dargeboten haben, mit jenen der Fälle von kürzerer Dauer zu vergleichen, so ergeben sich auffallende Unterschiede. Vor Allem in Rücksicht des Auftretens der Bulbärparalyse. Bei den Fällen der ersten Art treten die ersten Krankheitserscheinungen nämlich an den Extremitäten auf, schreiten äusserst langsam vor und erst nach sehr langer Zeit kömmt es zur Entwicklung von Bulbärsymptomen. Unter den von uns angeführten Krankheitsfällen zeigt übrigens nur einer (Fall 30) dieses Verhalten, jener mit 30jährigem Verlaufe nämlich; alle übrigen endeten noch vor dem Auftreten der Bulbärerscheinungen lethal. In Anbetracht des unaufhaltsam progressiven Verlaufes und im Hinblick auf mehrfache andere in der Literatur niedergelegte, leider nur klinisch verwerthbare Beobachtungen, ist eine solche Annahme gewiss erlaubt.

Bei den sämmtlichen Fällen der zweiten Art, mit kurzer Krankheitsdauer hingegen war es die Bulbärparalyse, welche den raschen Ablauf herbeiführte. Zumeist eröffneten die Erscheinungen derselben die Scene. Doch blieb im weiteren Verlaufe ein Befallenwerden des Nackens, Rumpfes oder der Extremitäten niemals aus und in einem Falle gingen die Erscheinungen an den oberen Extremitäten den Bulbärsymptomen sogar ein halbes Jahr voraus. Durch ein solches Verhalten aber wird schon vom klinischen Standpunkte die Zusammengehörigkeit solcher Fälle mit den übrigen progressiven spinalen Amyotrophien offenkundig. Dabei drängt sich natürlich die Frage auf, ob man die Eigenthümlichkeit der primären Locali-

sation des Processes im Bulbus nicht als die alleinige Ursache des kurzen Verlaufes anzusehen habe, eine Meinung, welche übrigens thatsächlich vertreten wird. Ich glaube, dass gegen eine solche Annahme schon Beobachtungen, wie die von *Pierret-Troisier* (Fall 29), sprechen, wo zuvor die oberen Extremitäten befallen werden und dann erst die Bulbärparalyse sich hinzugesellt. Ausser den bisher genannten gelingt es aber auch noch andere Unterschiede an den klinischen Symptomen der beiden Reihen von Fällen zu entdecken, welche für die angeregte Frage von Bedeutung sind. Bevor ich darauf jedoch eingehe will ich das bisher vorliegende Material noch um einen einschlägigen Fall vermehren, dessen Krankheitsgeschichte mir gleichfalls von Herrn Reg.-R. Prof. *Halla* in liebenswürdigster Weise überlassen worden ist.

36. Z. F., 30jähr. Dienstmagd, aufgenommen zur Abtheilung des Herrn Prof. Halla den 10. Januar 1881, zur Klinik den 11. Januar.

Die Kranke kömmt wegen einer seit 5 Monaten bestehenden, mit Husten, Auswurf und Fieber einhergehenden Erkrankung zur Aufnahme. Vater und Mutter derselben sind beide angeblich an Lungenschwindsucht gestorben, doch hat sie gesunde Geschwister. Nervenleiden sollen in ihrer Familie nicht vorgekommen sein.

Ausser dem Befunde einer weit vorgeschrittenen tuberculösen Lungenphthise, kann man an der Kranken auch noch die Erscheinungen einer hochgradigen Atrophie einzelner Nacken- und Rumpfmuskeln wahrnehmen.

Diese letztere Erkrankung soll sich erst in ihrem 13. Lebensjahre entwickelt haben, und zwar, wie sie bestimmt angibt, als Folge der Ueberanstrengung beim Kinderwarten. Das damals körperlich noch sehr wenig entwickelte Mädchen hatte ziemlich schwere, bis $1^1/_2$ Jahr alte Kinder oft lange Zeit in den Armen zu tragen. Ein Trauma wird mit Entschiedenheit in Abrede gestellt.

Status am 26. Jänner (aufgenommen von Dr. A. Halla). Gross, ziemlich kräftiger Knochenbau, hochgradige allgemeine Abmagerung, Haut blass, trocken, abschilfermd.

Mit Uebergehung des von dem Bestehen der tuberculösen Lungenerkrankung abhängigen Befundes, gebe ich nur die Beschreibung der vorhandenen Muskelatrophien und der davon abhängigen Functionsdefecte wieder.

Es stellte sich, wie vorläufig bemerkt sei, eine völlige Atrophie und vollständiges Fehlen der Function heraus, an den beiden *mm. cucullares,* dem rechten *m. rhomboideus,* den beiden *mm. serrati antici majores,* der *Sternocostalportion* der beiden *mm. pectorales* und *den mm. latiss. dorsi.*

Ausserdem Atrophie geringeren Grades ohne Functionsdefect an verschiedenen anderen Muskeln des Schultergürtels und der oberen Extremitäten. Eigentliche Lähmungserscheinungen waren nirgend nachweisbar. Schmerzen und Sensibilitätsstörungen fehlten durchaus. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet.

Bei *vorderer Ansicht* der freistehenden Kranken, wenn sie die Arme lose herabhängen lässt, fällt vor Allem das tiefe Herabgesunkensein beider Schultern auf. An der steil abfallenden vom Halse zur Schulter führenden

Linie des Contours markirt sich der innere Schulterblattwinkel als eine leichte Erhebung. (Folge der Senkung des äusseren Schulterblattwinkels bei Atrophie der oberen und mittleren Portion des cucullaris.)

Die beiderseitigen mm. levator. ang. scap. sieht man vom inneren Schulterblattwinkel an in der seitlichen Halsgegend als straff gespannte Stränge hervortreten. Die rechte Schulter steht dabei tiefer als die linke (Folge des Erhaltenseins des m. rhomboideus auf der linken Seite).

Die Schlüsselbeine springen beiderseits viel stärker als gewöhnlich vor und fallen steil nach aussen ab (das rechte steiler).

Die Supraclaviculargruben erscheinen sehr tief (Folge der Verschiebung des Schulterblattes an der seitlichen Thoraxwand nach vorne bei fehlender Wirkung der unteren und mittleren Portion des Cucullaris).

Die vordere Brustfläche erscheint in Folge des starken Vortretens der beiden Schultern stark ausgehöhlt (Cucullarisatrophie); der Tiefstand dieser letzteren findet auch noch darin seinen Ausdruck, dass das äussere Ende des Acromion rechts in einer Höhe mit dem unteren Stande des zweiten Rippenknorpels, links nur wenig höher steht.

Die Rippenknorpel und angrenzenden Enden der 2., 3. und 4. Rippe treten unter den dünnen Hautdecken sehr deutlich hervor, die Intercostalräume erscheinen tief eingesunken. Die Sternocostalportion des m. pectoralis fehlt beiderseits fast vollkommen und in Folge dessen fehlt auch die vordere Wand der Achselhöhle.

Die Clavicularportion dieses Muskels hingegen ist beiderseits als ein schon bei frei herabhängenden Armen auffallender Muskelwulst nachzuweisen. Viel deutlicher noch tritt sie hervor, wenn die Kranke den passiv erhobenen Arm herabzuziehen versucht.

Die Patientin vermag die beiden Arme seitlich nur in beschränktem Masse zu erheben, rechts bis zu einem Winkel von 45° mit der Seitenwand der Thorax, links bis zu einem Winkel von 50°—60°. (Folge des Fehlens der Wirkung der Serrati antici und der unteren Portion des Cucullaris und des Rhomboideus. Links, wo dieser letztere Muskel erhalten ist, gelingt die Erhebung des Armes besser.)

Bei diesem Versuche wird die Haut der seitlichen Halsgegend durch den inneren Schulterblattwinkel stark emporgehoben, der levator ang. scap. erscheint, ebenso wie der Sternocleidomastoidem stark gespannt. Der in starker Contraction befindliche m. deltoidens tritt beiderseits deutlich hervor.

Betrachtet man die Kranke, wenn sie mit frei herabhängenden Armen sitzt, von *rückwärts*, so fällt vor Allem die Anomalie in der Stellung der beiden Schulterblätter auf. Diese erscheinen herabgesunken und sind an der Thoraxwand nach aussen und vorne gerückt, wodurch sie sich von der Wirbelsäule bedeutend entfernt haben. Die inneren Ränder und die unteren Winkel derselben stehen weit von der Thoraxfläche ab (gemessen 2·5 Cm.) und heben die Haut dachfirstähnlich empor. Rechts ist der untere Winkel des Schulterblattes 11 Cm., links blos 8·5 Cm. von der Wirbelsäule entfernt und steht zugleich etwas höher. Die unteren Winkel stehen beiderseits der Wirbelsäule näher als die inneren Winkel; der innere Schulterblattrand verläuft demnach jederseits von unten, hinten (wegen des Abstehens von der Thoraxwand) und innen, nach oben, vorne, aussen.

Links ist die Verlaufsrichtung nach aussen noch besser ausgesprochen

als rechts; links nämlich beträgt der Abstand des inneren Winkels von der Wirbelsäule 12 Cm. (des unteren 8·5), rechts 13 Cm. (des unteren 11 Cm.).

Der äussere Schulterblattwinkel ist beiderseits tief herabgesunken, so dass rechts der untere Winkel in einer Höhe steht mit dem lateralen Ende des Acromion; links steht er nur wenig höher als der letztgenannte Theil des Schulterblattes.

Der äussere Rand des Schulterblattes zieht somit von oben, hinten und innen nach unten, vorne und aussen, ein Verhalten, welches namentlich bei der Profilansicht der Kranken schön zu sehen ist.

In dem breiten Interscapularraume sieht man, namentlich rechts deutlich, die Contouren der einzelnen Rippen durch die Haut hindurch. Auch bei der Palpation gelingt es weder am Nacken noch am Rücken einen Rest der Cucullaris zu tasten, ebensowenig des rechten Rhomboideus. Der linke Rhomboideus hingegen ist, wenn auch abgemagert, schon bei hängendem Arme durch Betastung nachweisbar und tritt bei dem Versuche den Arm zu heben sofort sehr deutlich heraus.

Bei dem Versuche die Schultern zu heben tritt rechts der Lev. anguli scapulae und Sternocleidomastoideus, links ausser diesen auch der Rhomboideus in Thätigkeit, wobei hier das Schulterblatt der Wirbelsäule genähert wird. Bei dem Versuche die Arme nach vorne zu heben, was nicht bis zur Horizontalen gelingt, werden beide Schulterblätter noch mehr von der Thoraxwand abgehebelt. Unter dem rechten Schulterblatte bildet sich eine tiefe Grube, in welche man die ganze Hand einlegen und derart die Finger bequem unter dem Schulterblatte bis an die Achselhöhle bringen kann.

Bei dem Versuche die Schulterblätter näher aneinander zu bringen, wird das rechte Schulterblatt nur in sehr geringem Masse der Wirbelsäule genähert, dabei aber gleichzeitig durch energische Contraction des Lev. ang. scap. gehoben. Dabei entsteht zwischen der vorderen Schulterblattfläche und der hinteren Thoraxwand eine tiefe Hauttasche. (Folge des vollständigen Defectes der Function des m. latissimus dorsi.)

Links wird durch die Thätigkeit des Rhomboideus das Schulterblatt der Wirbelsäule in ausgiebigerer Weise genähert und gleichzeitig etwas gehoben; (letzteres ein Zeichen des Defectes der Function des m. latissimus dorsi auch dieser Seite.) Während dieses Bewegungsversuches gelingt es auch einige in Contraction befindliche Faserreste der unteren Portion des linken Cucullaris unterhalb der spina scapulae zu tasten.

Am Halse lassen sich neben den schon erwähnten Muskeln (Sternocleidomastoideus, Levator anguli scapulae) bei tiefen Inspirationen auch die mm. scaleni ziemlich unversehrt nachweisen.

Der Athmungstypus ist vorwiegend costal, die sehr steil verlaufenden Rippenbogen werden bei der Inspiration gut elevirt. Ausser den bisher genannten Muskeln erscheint nur noch die Musculatur des linken Oberarmes in deutlicher Weise, die des rechten weniger stark atrophirt; sonst sind die Muskeln nur dem schlechten Ernährungszustande der Kranken entsprechend dünn, dabei durchwegs schlaff anzufühlen.

Umfang des Oberarmes im oberen Drittel — Rechts 17, Links 15·5 Cm.
„ „ „ in der Mitte „ 17, „ 16 „
„ „ „ im unteren Drittel „ 17, „ 15·5 „

Umfang des Vorderarmes am Capitul. radii Rechts 19·5, Links 19·3 Cm.
„ „ „ im oberen Drittel „ 19·, „ 18·5 „
„ „ „ im unteren Drittel „ 13·5, „ 13·5 „
An der Musculatur der Hand findet sich keine auffallende Atrophie.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit dem faradischen Strome ergibt, dass sämmtliche Muskeln, insoweit sie erhalten geblieben sind, sich bei der Reizung in normaler Weise contrahiren. So z. B. der Rest des Pectoralis bei 15 Cm. R. A. und selbst der geringe Rest des linken Cucullaris bei 10 Cm. R. A.

Am 28. März desselben Jahres erlag die Kranke dem Lungenleiden.

Die am 29. März vorgenommene Section ergab hochgradige Lungen- und Darmtuberculose. An Gehirn und Rückenmark war makroskopisch nichts Abnormes wahrzunehmen. Ueber das Verhalten der vorderen Nervenwurzeln findet sich im Sectionsprotokoll keine Angabe.

Der Befund an der Musculatur wurde für jeden einzelnen Muskel notirt und sofort die mikroskopische Untersuchung desselben vorgenommen (im Verein mit Dr. A. Halla).

Die hochgradigsten Veränderungen fanden sich an jenen Muskeln, welche man schon während des Lebens als völlig atrophisch bezeichnet hatte.

Der beiderseitige *Cucullaris* erscheint nur als eine dünne, durchscheinende, aus parallel gestreiftem Bindegewebe bestehende Platte. Nur links ist ein kaum zwei Querfinger breites, dünnes Muskelfaserbündel von seiner unteren Portion, und einige ganz dünne Bündelchen von Fasern auch von seiner Clavicularportion erhalten geblieben. Mikroskopisch: In dem ganzen rechten Cucullaris und in dem mittleren Drittel des linken keine einzige Muskelfaser, trotzdem, dass an zahlreichen Stellen darnach gesucht wird; nur welliges Bindegewebe mit spärlichen Kernen und Haufen sowie Reihen von Fettzellen; hie und da kann man einen zusammengefaltenen Sarcolemmschlauch an seinem aus Pigment- und Fettgranulationen bestehenden Inhalt erkennen. Keine Muskelkerne zu finden. Im unteren Drittel des linken Cucullaris finden sich innerhalb breiter Züge von welligem Bindegewebe ansehnliche Bündel von Muskelfasern, welche jedoch nur zum Theil normales Aussehen haben, zum Theil auffallende Vermehrung der Muskelkerne aufweisen. Diese letzteren sind gross und bei Picrocarminfärbung wie glänzend.

Der gleiche Befund auch an den erhaltenen Theilen des oberen Drittels.

Von den *Rhomboidei* erscheint der linke nahezu normal rothbraun gefärbt, der rechte aus wenigen blassen und durchscheinenden, zudem stark auseinanderstehenden Bündeln zusammengesetzt. Mikroskopisch: Im linken Rhomb. Vermehrung des intermuscul. Bindegewebes. Neben ganz normalen Fasern, solche mit starker Vermehrung der Muskelkerne, andere mit undeutlicher Qeurstreifung nnd vorwiegender Längsstreifung, endlich solche, welche innerhalb des Sarcolemmschlauches der Länge nach zerklüftet erscheinen und lange einfache, doppelte und selbst dreifache Reihen von gewucherten, grossen Muskelkernen enthalten.

Der rechte Rhomb. gibt denselben Befund wie der rechte Cucullaris. Nur hie und da findet sich noch ein mit Muskelkernen gefüllter Sarcolemmschlauch vor. Ausserdem sieht man in einem Praeparate ganz einzeln in

welliges Bindegewebe eingebettet eine schmale quergestreifte Muskelfaser ohne sichtbaren Kern und von deutlich spindelförmiger Gestalt. An einer anderen Stelle findet sich eine sehr lange quergestreifte Muskelfaser mit spindelförmigen Auftreibungen. Einer jeden solchen Auftreibung entspricht ein einfacher oder doppelter Muskelkern. Die beiden letztbeschriebenen Befunde dürften wohl als Regeneration von Muskelfasern aufzufassen sein.

Der *Latissimus dorsi* stellt beiderseits eine dünne, durchscheinende, kaum gelb gefärbte Membran dar, an der Faserungsrichtung mit Mühe erkennbar. Mikroskopisch: Welliges Bindegewebe mit Reihen von Fettzellen und zahlreichen stark gefüllten Capillargefässen, welche als Netze das Fettgewebe umspinnen. Selbst nach eifrigem Suchen findet man weder Muskelfaser noch selbst erkennbare Muskelfaserreste.

Der *Teres major* ist beiderseits sehr dünn, blassroth gefärbt, fast durchscheinend, von gelblichen Streifen durchsetzt. Mikroskopisch: An einzelnen Stellen normal aussehende, jedoch auffallend schmale Muskelfasern ohne Vermehrung der Muskelkerne, an anderen Stellen welliges Bindegewebe mit Fettzellenreihen und einzelnen Sarcollemmschläuchen, welche zerklüftete Muskelfaserreste enthalten. Ueberall sind in dem Bindegewebe schöne Gefässnetze mit der dem Muskel eigenthümlichen Maschenform nachzuweisen. An einzelnen Gefässtämmchen erhält man Bilder, welche eine Deutung als Verschluss des Gefässlumens durch endotheliale Wucherung zulassen.

Von den *Serrati antici* ist der linke in seinen unteren Theilen ganz bindegewebig und von Fettgewebe durchsetzt, in seinen oberen Theilen gleichfalls sehr verdünnt, doch etwas dünkler gefärbt, der rechte ist ganz in Bindegewebe umgewandelt. Mikroskopisch: Muskelfasern sind nirgend nachweisbar, nur Bindegewebe mit reichlichen Fettzellenreihen.

Die *Pectorales major.* geben folgenden Befund. Links ist die Clavicularportion ziemlich gut, blass rothbraun gefärbt, die Sternocostalportion hingegen stellt eine sehr dünne, bloss gelblich gefärbte fächerartig gefaserte Membran dar; nur am unteren Rande des atrophirten Muskels sieht man noch dünne Bündel blasser Muskelfasern (portio abdominalis). Rechts erscheint die Clavicularportion bedeutend schwächer, nur ein Theil derselben normal rothbraun gefärbt, der übrige Theil gelblich. Die Sternocostalportion des Muskels stellt eine von ganz vereinzelten gelblichen Streifen durchzogene bindegewebige Membran dar.

Mikroskopisch: Derselbe Befund, wie an den oben beschriebenen hochgradig atrophirten Muskeln. Die vorhandenen Muskelfasern sind in ihrem Durchmesser durchschnittlich auf weniger als die Hälfte der normalen verschmälert. Zahlreiche Fasern besitzen einen Durchmesser, welcher unter dem der unteren Grenze der normalen Masse steht. Gewucherte Muskelkerne finden sich in Reihen und ganzen Haufen in den Sarcolemmscheiden, neben einem deutlich längsgestreiften oder granulirten Inhalt. Andere Fasern mit mässiger Kernvermehrung zeigen undeutliche Querstreifung und Körncheneinlagerung. Zwischen solchen bündelweise geordneten veränderten Muskelfasern finden sich Züge welligen Bindegewebes.

Die *Pectorales minores* erscheinen beiderseits dünn aber blassroth gefärbt. Mikroskopisch kann man neben einer mässigen Vermehrung des intermusculären Bindegewebes, in welchem sich ausserdem zahlreiche Fettzellenreihen finden, zahlreiche normale Muskelfasern und atrophische Fasern mit sehr reichlicher Kernwucherung finden.

Die *Intercostalmuskeln* zeigen eine gesunde Farbe und geben mikroskopisch einen normalen Befund.

Dasselbe gilt von den *Bauchmuskeln.*

Der *Levator anguli scapulae, Sternocleidomast,* die *Scaleni* zeigen beiderseits normales Aussehen und geben den diesem entsprechenden mikroskopischen Befund.

Der *Longissimus dorsi* erscheint blassroth und gelblich gestreift und ist bedeutend reducirt, namentlich in dem oberen Antheil nahezu rein bindegewebig. An dieser Stelle ergibt die mikroskopische Untersuchung: Welliges Bindegewebe mit Reihen und ganzen Lagern von Fettzellen, welche von sehr reichliche Gefässnetzen umsponnen erscheinen. Hie und da findet sich ein Sarcolemmschlauch und in diesem eingeschlossene Haufen von 20 bis 30 Muskelkernen, welche stark granulirt erscheinen. Auch lange, zusammengefallene Schläuche mit Resten von Pigment- und Fettgranulationen lassen sich auffinden.

Die *kurzen Rückenmuskeln* sind im Ganzen besser gefärbt und erhalten. Mikroskopisch lassen sich aber auch hier atrophische Vorgänge an den Fasern und Kernwucherung, sowie Vermehrung des interstitiellen Gewebes nachweisen.

Die *Supra- und Infraspinati* zeigen beiderseits gesunde Farbe und entsprechende Dicke. An den letzteren gibt die mikroskopische Untersuchung auch einen völlig normalen Befund, an den Supraspinati hingegen finden sich bereits deutliche Veränderungen an einzelnen Muskelfasern; das interstitielle Gewebe hingegen zeigt keine Veränderung. An zahlreichen sonst normal aussehenden Fasern erscheinen die Muskelkerne grösser, glänzend und entschieden vermehrt, oft zu mehreren gehäuft. In der Umgebung einzelner Muskelkerne findet sich etwas granulirte Substanz eingelagert. Ausserdem fallen zahlreiche auffallend schmale Fasern in die Augen.

Der *Deltoideus* ist rechts völlig normal (auch mikroskopisch), links erscheint blos die hintere Portion etwas verdünnt und blässer. Mikroskopisch findet man hier zahlreiche Muskelfasern mit auffallender Kernvermehrung, keine deutlichen Veränderungen am interstitiellen Gewebe.

Das *Caput longum Tricipitis* ist beiderseits hochgradig atrophirt, namentlich rechts in seiner ganzen Länge bindegewebig, die beiden anderen Köpfe des genannten Muskels zeigen eine gute Farbe und Beschaffenheit. Mikroskopisch findet man in dem rechtsseitigen langen Kopf immer noch an einzelnen Stellen normal aussehende Muskelfasern, daneben welliges Bindegewebe mit sehr reichlicher Fettzelleneinlagerung. Die Capillaren, welche dieses Bindegewebe sehr reichlich besitzt, zeigen dieselbe Anordnung in Längsmaschen, wie der normale Muskel. Die anderen Theile des Triceps geben normalen Befund.

Von den *Bicipites* ist der linke bedeutend verschmächtigt und blassroth gefärbt, der rechte normal. Auch der linke *Brachialis internus* erscheint durchaus gelblich gefärbt, der rechte wiederum normal. Mikroskopisch: In beiden mm. bicip. zumeist normale Fasern, daneben solche mit deutlicher Kernwucherung. An den Fasern des rechten Brachialis internus die Wucherung der Muskelkerne noch auffallender, im linken Brachialis internus stellenweise fast nur welliges Bindegewebe mit gehäuften Fettzellen und nur sehr sparsamen einzelnen Muskelfasern mit äusserst reichlicher Kernwucherung. Die restirenden Fasern haben zum Theil normalen Durchmesser, zum grösseren

Theile sind sie schmal. Hie und da Sarcollemmschläuche mit Muskelkernen gefüllt. An anderen Stellen sind die Muskelfasern in grösseren Bündeln vorhanden und weniger verändert.

Der *Supinator longus* ist links in den oberflächlichen Partien gelblich, in den tieferen Schichten rothbraun gefärbt, der rechte besitzt normales Aussehen und gibt einen normalen mikroskopischen Befund. In dem linksseitigen Muskel findet sich neben zahlreichen normalen Fasern ohne Kernvermehrung, solche die schmäler sind und eine auffallende Kernwucherung aufweisen. Nebenbei viel welliges Bindegewebe.

Sämmtliche *Vorderarm- und Handmuskeln* sehen beiderseits normal aus, die linksseitigen sind schmächtiger als die rechtsseitigen.

Mikroskopisch untersucht werden die Fingerbeuger und die Muskeln des Thenar. An einzelnen auffallend schmalen Muskelfasern findet sich sehr bedeutende Kernvermehrung (es stehen oft mehr als 10 Muskelkerne in einer Reihe).

Die *Muskeln der unteren Extremitäten* sehen durchaus gesund aus. Mikroskopisch findet man nur in der rechtsseitigen Wadenmusculatur an einzelnen Fasern Wucherung der Muskelkerne.

Die *Musculatur des Gesichtes* gibt makroskopisch und mikroskopisch normalen Befund.

Der *Zwerchfellmuskel* desgleichen.

Von *peripheren Nerven* wurden der beiderseitige *N. thoracicus longus* und einzelne Theile der *Plexus brachiales* frisch untersucht. Die erstgenannten Nerven waren zwar auffallend dünn, aber weiss und demnach leicht aufzufinden. Mit Osmium gelang es in denselben einzelne ganz normal aussehende Nervenfasern, daneben aber zahlreiche in verschiedenen Stadien der Degeneration befindliche, nachzuweisen.

In den untersuchten Theilen des normal aussehenden Plexus brachialis der beiden Seiten, fanden sich bei Osmiumbehandlung zumeist normal gestaltete Fasern neben vereinzelten degenerirten.

Leider unterblieb eine ausgedehnte Untersuchung der peripheren Nerven und namentlich der intramusculären Nervenverzweigungen.

Die Untersuchung des gehärteten Centralorganes ergab nur im Rückenmark Veränderungen und da hauptsächlich nur in den grauen Vordersäulen.

Höhe der Pyramidenkreuzung. Ausgesprochene Pigmentdegeneration und starke Schrumpfung der Ganglienzellen in der Nähe des Centralkanales (Accessoriuskern), die Ganglienzellengruppe in dem durch die Pyramidenkreuzung abgetrennten Theilen der Vorderhörner ist nur wenig verändert, doch sind auch hier einzelne Zellen evident geschrumpft und stark pigmentirt.

Schmale Randsclerose an der vorderen Hälfte des Seitenstranges. In den centralen Theilen der grauen Substanz sieht man Querschnitte von Gefässen mit auffallend verdickten Wandungen.

1—2. Halsnerv. Die Ganglienzellen in den vorderen Theilen des Vorderhornes bis auf einen sehr reichlichen Pigmentgehalt nahezu normal an Zahl und Aussehen, in den centralen Partien hingegen und namentlich im Seitenhorn sind sie zum grossen Theile geschrumpft und dabei ganz mit Pigment gefüllt. In solchen Zellen ist dann der Kern nicht mehr sichtbar, dagegen sieht man trotz der evidenten starken Verkleinerung der Zelle die

Fortsätze in ziemlicher Zahl noch erhalten. Das Netz markhaltiger Fasern unterscheidet sich wenig von dem eines Normalpraeparates. Die Gefässe zeigen verdickte Wandungen. Beiderseits schmale Randsclerose entsprechend den Vordersträngen, nach hinten zu rasch verschwindend.

2. Halsnerv. Hier sind die Veränderungen an den Ganglienzellen viel ausgebreiteter, im rechten Vorderhorn finden sich keine, im linken nur wenige normal aussehende Zellen. Am stärksten haben wieder die Zellen in den centralen Theilen und im Seitenhorn gelitten. Die einzelnen Ganglienzellen sind stark verkleinert, hie und da kugelig, fortsatzlos, häufig noch mit einigen dünnen Fortsätzen versehen, dabei ganz mit dunklem Pigment gefüllt, der Kern an den meisten Exemplaren nicht aufzufinden. Innerhalb jener Zellengruppen, wo die schwereren Veränderungen vorwiegen, finden sich völlig zu formlosen Klümpchen geschrumpfte Zellen. Ausser einer Verdickung der Gefässwände keine interstitiellen Veränderungen, keine Spinnenzellen. Schmale symmetrische Randsclerose entsprechend den Vordersträngen und den vorderen Partien der Seitenstränge.

3. Halsnerv. Sowie in der Höhe des zweiten; die Veränderungen an den Ganglienzellen sind rechts durchwegs weiter gediehen. Links erscheint an einzelnen Querschnitten die mediale Zellgruppe relativ am besten conservirt, an anderen Querschnitten ist dieses Verhältniss nicht deutlich. Rechts ist das Geflecht markhaltiger Fasern deutlich geschwunden, links weniger deutlich. Die Randsclerose ist kaum angedeutet.

4. Halsnerv. Hier finden sich in den Vorderhörnern ziemlich viele normal aussehende Zellen. Die Zahl sämmtlicher Zellen, welche noch sichtbar sind, ist nur um weniges geringer als die Zahl der Ganglienzellen am Normalpräparat. Die meisten der erhaltenen Zellen zeichnen sich wohl durch eine abnorme Kleinheit des Zellenleibes, welcher ausserdem in einer Richtung hin gestreckt erscheint, aus; die Fortsätze sind ziemlich zahlreich zu sehen. Am besten lässt sich das Aussehen der Zellen dadurch beschreiben, dass wir sie als in der Gestalt den Ganglienzellen des Dorsaltheiles auf dem Längsschnitt ähnlich bezeichnen. Derartig veränderte Zellen finden sich vornehmlich in den lateralen und vorderen Zellgruppen; in den centralen Partien der Vorderhörner sind die Zellen entschieden noch stärker geschrumpft. Die Randsclerose ist verschwunden. Die Verdickung der Gefässwände ist hier weniger ausgesprochen als weiter oben.

5. Halsnerv. Es finden sich hier zumeist normal aussehende Ganglienzellen in den lateralen und vorderen Zellengruppen, nur an einzelnen Exemplaren ist Schrumpfung nachweisbar. In den centralen und medialen Partien der Vorderhörner hingegen sind die Ganglienzellen in grösserer Zahl stark verändert und wie es scheint auch an Zahl vermindert. In diesen Theilen ist das Geflecht markhaltiger Fasern weniger dicht als es am Normalpräparat sich darstellt. An Längsschnitten lässt sich das normale Verhalten des grösseren Theiles der Ganglienzellen gleichfalls sehr schön sehen.

6. Halsnerv. Die in normaler Zahl vorfindlichen Ganglienzellen sind im Allgemeinen kleiner, schlanker als in der Norm, auch auffallend stark pigmentirt, ihre Fortsätze jedoch sind unverändert. Nur an einzelnen Querschnitten findet man an dieser oder jener Gruppe zahlreichere Zellen mit ausgesprochener Schrumpfung und an solchen Stellen ist dann auch das Markfasernetz geschwunden.

7. *Halsnerv.* Nur in der medialen Hälfte der Vorderhörner finden sich die Ganglienzellen in der Ueberzahl stark geschrumpft und verkleinert, zum Theil mit wenigen oder fehlenden Fortsätzen, in der lateralen Hälfte, welche bekanntlich, die bei weitem grössere Zahl von Zellen beherbergt, sehen sie ziemlich normal aus. Die Substanz der Vorderhörner selbst ist im medialen Abschnitt brüchig und fällt häufig am Schnitte aus.

In der Höhe des *8. Halsnerven*, so wie im ganzen *Brustmark* und im *oberen Lendentheil* finden sich an den sehr zahlreichen Quer- und Längsschnitten, welche daraufhin untersucht wurden, immer nur an vereinzelten Ganglienzellen der Vordersäulen Zeichen der Degeneration, die Mehrzahl hat normales Aussehen. Auch das Netz markhaltiger Fasern zeigt keinen auffallenden Unterschied von dem der Normalpräparate. Im übrigen Lendenmark sind überhaupt keine Abnormitäten an den Ganglienzellen zu sehen.

Die vorderen Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlaufe sind überall, auch im oberen Halsmarke in anscheinend normaler Stärke und Beschaffenheit vorhanden. An den Hinterhörnern, Clarke'schen Säulen und der ganzen weissen Substanz (bis auf die oben erwähnte Randsclerose im obersten Cervicalmark) sind keinerlei Veränderungen nachweisbar.

Es möge mir jetzt gestattet sein der Mittheilung dieses Falles eine kurze Epikrise anzuschliessen.

Klinisch haben wir es mit einer im 13. Lebensjahre beginnenden und im Laufe der folgenden 17 Jahre bis zu dem durch eine zufällige Complication erfolgenden Tode langsam vorschreitenden Muskelatrophie zu thun. Diese trägt, um es kurz auszudrücken, die charakteristischen Merkmale jener individuellen Muskelatrophie, welche *Charcot* als dem Typus *Aran-Duchenne* eigenthümlich beschrieben hat. Von eigentlichen Lähmungserscheinungen findet sich keine Spur.

Die Muskelatrophie zeigt jene Art der primären Localisation an dem Bewegungsapparate des Schultergürtels, welche *Duchenne* schon neben der gewöhnlicheren an den Hand- und Vorderarmmuskeln erfasst und beschrieben hat. Er bildet einzelne dieser Fälle in seiner électrisation localisée 3 éd. fig. 117—125, und ebenso in der physiologie des mouvements ab. Aehnliche Fälle findet man auch in *Friedreich*'s bekannter Monographie und an anderen Stellen.

Die gleiche Localisation nimmt ferner auch Erb [1]) als Typus für die neuerdings von ihm aufgestellte juvenile Form der progressiven Muskelatrophie in Anspruch, welcher er die sogen. Pseudohypertrophie und auch die hereditäre Form der progr. Muskelatrophie zurechnet.

Endlich hat auch Zimmerlin [2]) Fälle von hereditärer progressiver Muskelatrophie mit der gleichen Localisation beschrieben.

---

1) Versammlung deutscher Naturf. und Aerzte in Freiburg 1883. Neurolog. Cbl. Nr. 19, S. 452 und v. Ziemssen's Handbuch der Theraphie. Bd. III. 1882. S. 389. und 447.

2) Zeitschrift f. klin. Med. VII H. 1. 1883.

Dabei dürfen wir jedoch nicht vergessen, dass über die eigentliche Natur der letzterwähnten Fälle noch nicht entschieden ist, dass vielmehr mancherlei Momente, so namentlich die Beziehungen zur Pseudohypertrophie, bei welcher regelmässig ein negativer Rückenmarksbefund erzielt wird, die Annahme eines peripheren, wahrscheinlich myopathischen Ursprungs der Muskelatrophie nahe legen. In dem gleichen Sinne sprechen auch der negative Befund am Centralorgan, welchen *Lichtheim* [1]) in seinem viel citirten Falle erhoben hat, und ein ebenfalls negativer Rückenmarksbefund von *Landouzy* und *Dejerine* [2]) in einem Falle von *Duchenne*'scher hereditärer Muskelatrophie.

Für unseren Fall allerdings betrachte ich die spinale Natur des Erkrankungsprocesses durch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung als erwiesen. Einerseits durch den Muskelbefund und andererseits durch den Nachweis ausgesprochener Veränderungen an den nervösen Elementen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes.

An den Muskeln liess sich unzweifelhaft jener atrophische Vorgang in verschiedenen Stadien des Ablaufes wahrnehmen, welchen wir als *neurotische Atrophie* bezeichnen und mit Recht als charakteristisch für die vom Nervensystem abhängige Ernährungsstörung der Muskeln betrachten.

Als Merkmale desselben sind die Wucherung der Muskelkerne an den verschmälerten oder auch sonst veränderten Muskelfasern und das Fehlen einer stärkeren Hyperplasie und Verdichtung des intermusculären Bindegewebes hervorzuheben.

Schon durch diesen Muskelbefund allein unterscheidet sich unser Fall von den progressiven Muskelatrophien sogen. primär. myopathischer Natur, bei denen, wie es scheint, immer nur einfache Atrophie der Primitivbündel ohne Wucherung der Muskelkerne angetroffen wird. Auch die derbe, zähe Consistenz der stark veränderten Muskeln, wohl eine Folge der starken Hyperplasie und Retraction des interstiellen Bindegewebes, unterscheidet diese Fälle von dem unseren, bei dem die Muskelreste zart und durchscheinend gefunden wurden. [3])

Im Rückenmarke wurde von uns Atrophie und Pigmentdegeneration der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern und aller-

1) Archiv. f. Psych. VIII.

2) Comptes rendus 1884. Nr. I.

3) *Anm. bei der Corr.* Vgl. den neuerdings erschienenen Aufsatz von Erb „Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie". Deutsch. Archiv f. Klin. Med. Bd. 34 Heft 5 und 6.

dings in geringem Masse auch Schwund des Netzes markhaltiger Fasern nachgewiesen. Die ausgeprägtesten Veränderungen fanden sich im oberen Cervicalmark vor, somit in Querschnittshöhen, aus denen vordere Wurzeln ihren Ursprung nehmen, welche Muskeln versorgen, die sich als völlig atrophisch erwiesen (Cucullaris, Serratus). Stärkere Veränderungen fanden sich dann noch in der Höhe des 4. bis 7. Cervicalnerven, jedoch nur in dem medialen Antheil der Vorderhörner.

Allerdings muss ich es für diesen Befund ebenso zugeben, wie es *F. Schultze*[1]) neuerdings auch für seinen Fall zugegeben hat, dass die relativ geringen Veränderungen im Rückenmarke angesichts der vorhandenen hochgradigen Muskelatrophie an Bedeutung verlieren können, besonders dann, wenn man die Befunde bei anderen progressiven spinalen Amyotrophien zum Vergleiche heranzieht. Auch das anscheinend völlig unveränderte Aussehen der vorderen Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlaufe, so wie die in einzelnen motorischen Nerven, trotz der anscheinend totalen Atrophie des von ihnen versorgten Muskels, noch angetroffenen markhaltigen Nervenfasern, bilden einen Befund, der zur Vorsicht mahnt.

Immerhin aber lässt sich sagen, dass bei dem Fehlen eines verlässlichen Massstabes für die Bedeutung des Grades der Veränderungen im Rückenmarke die Annahme einer spinalen Grundlage der Muskelatrophie in solchen Fällen nicht unvereinbar ist mit unseren sonstigen begründeten Anschauungen. Dies hat *Erb*[2]) erst kürzlich in gelungener Weise dargethan.

Ich kehre jetzt zu der früher abgebrochenen Besprechung der klinischen Symptome, welche sich bei den in Rede stehenden progressiven spinalen Amyotrophien vorfinden, zurück.

Für nahezu sämmtliche Fälle mit langsamen Verlaufe kann man aus den vorliegenden Krankheitsgeschichten das Fehlen von eigentlichen Lähmungen neben der langsam vorschreitenden Muskelatrophie entnehmen, doch ist dies wenigstens bei den von uns zusammengestellten Fällen keine Regel ohne Ausnahme. *Hayem*[3]) z. B. macht für seinen Fall die bestimmte Angabe, dass Muskeln, deren Function sich intra vitam als gestört erwies, bei der anatomischen Untersuchung intact befunden wurden.

1) Ueber Muskelatrophie Verh. d. naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. N. F. Bd. III. 1882.

2) Neurolog. Col. 1883 Nr. 21.

3) l. c. p. 404.

Bei den Fällen mit raschem Verlaufe hingegen weisen die Krankheitsgeschichten nahezu regelmässig das Vorhandensein eigentlicher, von der Muskelatrophie unabhängiger Lähmungen aus.

So betont *Charcot* selbst das Vorhandensein eigentlicher Lähmung in seinem ersten Falle (Arch. de phys. 1870 p. 258), in seinem zweiten Falle ist sie aus der allerdings blos im Auszuge mitgetheilten Krankheitsgeschichte mit Wahrscheinlichkeit zu entnehmen und an dritter Stelle (Arch. de phys. 1875) endlich macht derselbe Autor auf das Vorkommen von eigentlichen Paralysen bei raschem Verlaufe der Krankheit aufmerksam.

Duchenne zählt seine Beobachtung zu den von ihm aufgestellten paralytischen Formen der Ganglienzellenatrophie und in dem Falle von *Duval-Raymond* tritt das Bestehen wirklicher Lähmung wenigstens an der Bulbärparalyse hervor. Nur *Pierret-Troisier* und *Eisenlohr* machen die Angabe, dass in ihren Fällen Lähmung und Atrophie gleichen Schritt gehalten hätten.

Die angeführten Thatsachen berechtigen wohl zu dem Ausspruch: Das Auftreten oder Fehlen von eigentlichen Lähmungen ist auch bei der auf die graue Substanz beschränkten Degeneration der motorischen Leitungen auf gewisse Eigenthümlichkeiten des Degenerationsprocesses selbst zurückzuführen. Eines der dabei wichtigsten Momente dürfte wohl die Zeit sein, in welcher die Degeneration abläuft, denn je rascher dies geschieht um so wahrscheinlicher ist das Hervortreten von Lähmungen neben der Atrophie. Mit der Kürze der Krankheitsdauer fällt ferner, wie oben nachgewiesen wurde, das frühe Auftreten von Bulbärsymptomen zusammen und so würden die drei klinischen Merkmale — Lähmung, Bulbärsymptome und rascher Verlauf zum Tode eine symptomatische Einheit bilden, welche es ermöglichen würde, gewissen Fällen aus der letzt besprochenen Reihe eine Sonderstellung einzuräumen. Dieselben klinischen Merkmale aber haben wir für die vierte Gruppe der oben in erster Reihe zusammengestellten progressiven spinalen Amyotrophien aufstellen müssen und damit ist vom klinischen Standpunkte der Zusammenhang zwischen den beiden Reihen von Fällen hergestellt. Die Verbindung vom anatomischen Standpunkte erscheint, wie ich schon früher gesagt habe, durch den von uns mitgetheilten Befund bei Fall 24 gegeben.

Wie verhält es sich aber mit jenen Fällen von ausgesprochen langsamen Verlaufe, deren Zahl wir hier um einen vermehrt haben? Ist es gestattet diese unmittelbar an jene mit raschem Verlaufe anzulehnen und damit sämmtliche von den Autoren aufgestellte Krank-

heitsspecies der progressiven spinalen Amyotrophien auf einen und denselben pathologischen Process zurückzuführen?

Zu einer Beantwortung dieser Frage liefert uns die Klinik sowohl als die pathologische Anatomie Anhaltspunkte. In Rücksicht der klinischen Symptome werden die Fälle mit einem langsamen Verlaufe von den übrigen spinalen progressiven Amyothrophien vornehmlich durch die reine, d. h. ohne Lähmung einhergehende und individuelle Atrophie der Musculatur, so wie durch das Fehlen oder besser gesagt den späten Eintritt der Bulbärsymptome unterschieden. Wie oben des Näheren ausgeführt wurde, ist aber das Auftreten von eigentlicher Lähmung und die Entwicklung von Bulbärparalyse auch bei den Fällen mit raschem Verlaufe keine Regel ohne Ausnahme, denn die beiden genannten Symptome sind jeweilig mehr oder weniger ausgesprochen, ja sie können ganz fehlen. Ferner ist es ohne weitere Begründung schon klar, dass die individuelle Atrophie der Muskeln nur in Abhängigkeit gedacht werden kann von einer entsprechenden, also gleichfalls individuellen Localisation des Degenerationsprocesses in den nervösen Elementen der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes. Verschiedenheiten der Localisation des Processes aber haben wir auch für die Fälle mit kurzem Verlaufe in Anspruch nehmen müssen, nur dass diese sich dort auf ganze Körperregionen bezogen, während sie hier einzelne Muskeln oder selbst Muskeltheile betreffen. Darin jedoch wurde man mit Unrecht eine principielle Differenz der beiden Krankheitsbilder erblicken.

In Rücksicht des anatomischen Befundes werden sich für die Klarstellung des Verhältnisses der beiden Erkrankungsformen zu einander nur solche Fälle verwerthen lassen, welche in einem verhältnissmässig frühen Stadium der Erkrankung zur Obduction gelangen. Günstig in diesem Sinne sind unter den angeführten Beobachtungen nur die von mir mitgetheilte, dann die von *Erb-Schultze* und die von *Hayem*. Die anatomischen Befunde bei den ersten zwei genannten Fällen tragen in ausgesprochenster Weise das Gepräge eines die nervösen Elemente der grauen Vordersäulen langsam und mit Auswahl befallenden und sie successive zerstörenden Degenerationsprocesses. Ein Vergleich des Befundes namentlich in dem jüngeren *Schultze*'schen Falle mit jenem Befunde, welcher in unserem älteren Falle erhoben wurde, setzt dies in das rechte Licht. Die anatomische Untersuchung des Falles von *Hayem*, welcher gleichfalls nach relativ kurzem Verlaufe durch eine complicirende Erkrankung auf den Sectionstisch kam, ergab hingegen, wie wir nicht verschweigen dürfen, einen bedeutend intensiveren Degenerationsprocess an den nervösen Elementen und zugleich ausge-

sprochene Veränderungen an den Gefässen. Derselbe Fall aber ist es, der nach der bestimmten Angabe des Autors, neben der Muskelatrophie auch eigentliche Lähmungssymptome zeigte und sich somit auch in klinischer Beziehung den Fällen mit raschem Verlaufe nähert. Bei diesen letzteren findet sich regelmässig eine starke und durchgreifende Degeneration der nervösen Elemente in den befallenen Partien der grauen Substanz, daneben mitunter erhebliche Erweiterung der Gefässe und selbst Hämorrhagien, wie in der Beobachtung von Eisenlohr.

Klinische und anatomische Gründe stützen somit die Ansicht, dass wir in den jetzt besprochenen progressiven spinalen Amyotrophien mit raschem und jenen mit langsamem Verlaufe nicht differente Krankheitsspecies sondern nur die Folge des mit verschiedener Geschwindigkeit erfolgenden Ablaufes eines und desselben Krankheitsprocesses zu erblicken haben.

Bevor ich schliesse möge es mir gestattet sein das Ergebniss dieser Arbeit nochmals in einigen Sätzen darzustellen.

Die primäre Degeneration der motorischen Leitungen im Centralorgan bildet, die Betheiligung der nervösen Elemente in den motorischen Bezirken der grauen Substanz vorausgesetzt, die Grundlage der klinischen Symptomencomplexe, welche unter dem Namen der progressiven Muskelatrophie (spinale Form), progressiven Bulbärparalyse und amyotrophischen Lateralsclerose bekannt sind.

Diese klinischen Krankheitsbilder sind nicht der Ausdruck für verschiedene Krankheitsspecies, sondern nur die Folge der verschiedenen Ausbreitung und Localisation eines und desselben Degenerationsprocesses, so wie gewisser Eigenthümlichkeiten des letzteren, welche vor Allem in dem mehr oder weniger raschen Ablauf der Degeneration zu suchen sein dürften.

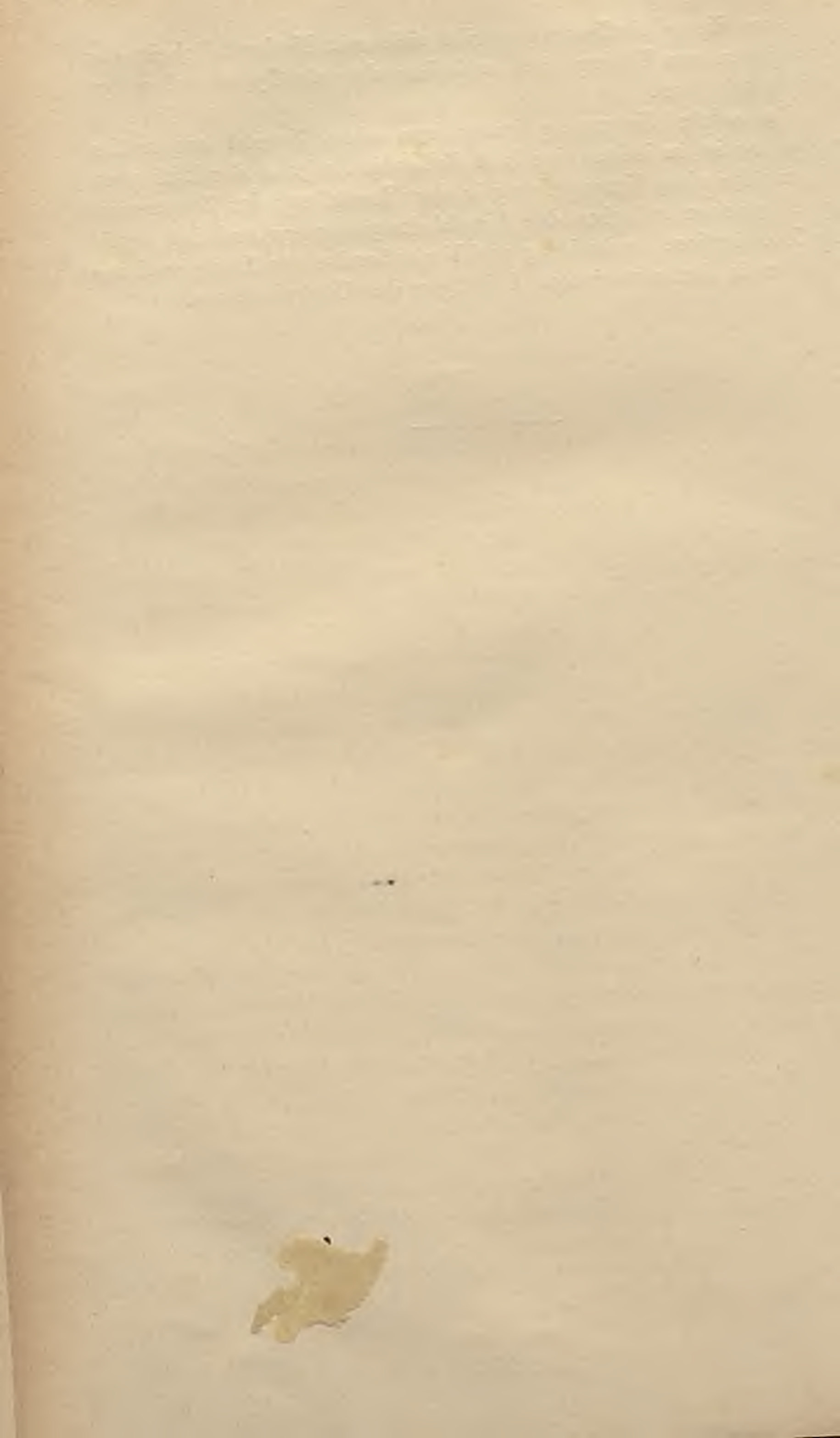
Sind in gewissen Stadien der Erkrankung die motorischen Leitungen in der weissen Substanz (vornehmlich die Pyramidenbahnen) überwiegend erkrankt, dann treten neben den übrigen Krankheitserscheinungen spastische Symptome hervor, welche sicher fehlen, wenn die Erkrankung vorwiegend oder allein die nervösen Elemente in den motorischen Bezirken der grauen Substanz befällt.

Die in dem letzteren Falle nachweisbaren klinischen Symptome bestehen in Lähmung und Muskelatrophie, von denen bald die eine bald die andere mehr hervortritt.

Je langsamer die Degeneration abläuft um so weniger gelingt es Lähmung neben der Atrophie nachzuweisen, bis schiesslich bei ganz chronischem Ablauf der Degeneration das klinische Bild der reinen Atrophie der Muskeln resultirt.

Aus dieser Auffassung ergibt sich mit Nothwendigkeit das Vorkommen von Uebergängen zwischen den als Typen bekannten Krankheitsbildern.

Da solche Uebergangsformen nun ohne Zweifel angetroffen werden, so ist in jedem einzelnen Falle die Aufgabe der klinischen und anatomischen Untersuchung in der Herstellung des Zusammenhanges gegeben zwischen den Krankheitssymptomen und der jeweiligen Localisation, Ausbreitung und Verlaufsweise des Degenerationsprocesses in den motorischen Leitungen des Centralorganes.





In allen Buchhandlungen ist vorräthig:

Die Diphtherie.

Ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung.

Von Dr. **C. G. Rothe**, Altenburg.

Elegant in Leinwand gebunden. Preis 2 Mk. 40 Pf.

Die

Spithoever'sche Buchhandlung
in Rom

sucht und bittet um Offerten:

1 Hebra, Hautkrankheiten Lieferung I.



Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschienen:

Beiträge zur

Physiologie und Pathologie des Darmes

von

Prof. Dr. H. NOTHNAGEL.

1884. gr. 8. Mit 2 Tafeln. 6 Mark.

K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.